ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série,	1823	à	1832 :	30 vol.
2e série,	1833	à	1837 :	15 vol.
3e série,	1838	à	1842 :	15 vol.
4e série,	1843	à	1852 :	30 vol.
5e série,	1853	à	1862 :	30 vol.

La 6e série, commencée en 1863, comprendra 30 volumes et s'arrêtera à l'année 1877 inclusivement.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

Ch. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

Simon DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.



1877. — VOLUME II.

(VIe SÉRIE, tome 30.)

PARIS

P. ASSELIN, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Place de l'École-de-Médecine.

1877

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1877.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ÉPILEPSIE PAR MALFORMATION DU CRANE.

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Dans une communication verbale faite à l'Académie de médecine (séance du 15 mai 1877), j'ai exposé très-succinctement le résultat de recherches persévérantes sur un point limité de l'histoire de l'épilepsie. Un résumé des conclusions a été reproduit dans les bulletins de la compagnie, mais sous une forme si concise qu'il me paraît utile de reprendre la question. Je le ferai avec moins de laconisme, mais sans entrer dans de longs développements.

I.

On confond sous le nom d'épilepsie deux ordres de manifestations morbides. D'une part, les crises convulsives avec perte complète de conscience pendant l'accès, et, par suite, impossibilité de se souvenir non-seulement des symptômes, mais de l'existence même de l'attaque ; d'autre part, la maladie épileptique caractérisée par des crises comitiales revenant à intervalles plus ou moins inégaux, et soumise à une évolution qui lui est propre.

Entre les deux, la différence est la même que celle qui sépare l'*insultus hystericus* de l'hystérie proprement dite ; la dou-

leur articulaire de la diathèse rhumatismale, l'accident de la maladie.

Personne n'ignore que, dans le cours d'un grand nombre d'affections cérébrales, il se produit concurremment avec les symptômes les plus divers, des accès épileptiques auxquels conviendrait peut-être mieux le nom d'accès épileptiformes. La lésion fondamentale guérissant, les crises disparaissent pour ne plus revenir; elles sont variables d'intensité, variables de durée et s'accompagnent de phénomènes accessoires empruntés à la maladie causale.

Il importe, au point de vue clinique, de séparer absolument ces attaques mixtes des crises vraies. Le diagnostic présente souvent de sérieuses difficultés; mais là comme dans toute diagnose, on arrive au plus près de la certitude en se référant au type ou à ce qu'il conviendrait mieux encore d'appeler l'*Étalon*.

Si on veut prendre pour exemple l'espèce confuse désignée sous le nom d'hystero-épilepsie, la règle logique est de viser l'épilepsie franche et de rechercher jusqu'à quel point les cas indécis s'en rapprochent ou s'en écartent. S'ils sont absolument conformes au type, la malade est épileptique; elle le paraîtra d'autant moins qu'il se rencontrera plus d'exceptions.

Je crois devoir laisser de côté ces formes imparfaites que je me contente de mentionner et qui sont trop complexes pour qu'il y ait profit à les envisager superficiellement.

Diverses intoxications à localisations cérébro-spinales, donnent lieu à des attaques plus épileptiformes qu'épileptiques. Sans les passer en revue; une d'entre elles mérite d'être notée : je veux parler de l'empoisonnement alcoolique. Il est constant qu'il survient chez quelques alcooliques moins nombreux d'ailleurs qu'on n'incline à l'admettre, des accès d'aspect épileptique. C'est un incident relativement peu commun, si rare même que malgré une très-longue expérience, je n'en ai personnellement observé qu'une dizaine de cas.

Or voici comment les choses se passent. Le malade, sous l'influence ou non d'un alcoolisme chronique, se livre à une débauche de boissons qui excède ses habitudes. Au lieu de

boire méthodiquement, régulièrement, à heure et à dose fixes, conformément aux mœurs pathologiques des alcoolisants, il a succombé à un entraînement de hasard et substitué l'empoisonnement aigu à l'intoxication lente. L'état où il se trouve après cet excès, est un mélange d'ivresse et d'alcoolisme. L'excitation générale est extrême, elle s'accuse par des symptômes physiques plus encore que par l'état mental : l'agitation psychique peut exister en dedans et se dissimuler au dehors sous l'apparence d'une sorte d'étonnement inquiet qui en impose aux médecins peu expérimentés. En revanche, le pouls est fréquent, bondissant, la peau chaude, la sueur profuse et incessante, l'œil injecté, la langue sèche. La vue est incertaine ou troublée sans hallucinations distinctes, incompatibles avec l'obtusion sensorielle et le vague des perceptions cérébrales, l'ouïe est sans acuité, le goût indifférent à ce point que la soif se satisfait avec n'importe quel breuvage. Ce tableau n'est que celui de l'accès alcoolique suraigu. A un moment, éclate la crise épileptique soudaine, terrible, on pourrait dire excessive. Elle s'accuse par des rigidités tétaniques, par des convulsions cloniques énormes, par une strangulation qui ne provoque pas la cyanose, mais une congestion pourprée de la face, bouffie, ardente, couverte de sueurs, avec les paupières gonflées, les lèvres saillantes, la langue rutilante faisant issue entre les arcades dentaires. C'est certainement un des spectacles les plus terrifiants que puisse créer la maladie, mais ce n'est pas là l'image froide de l'épilepsie vraie.

Après quoi le malade meurt et sa mort est un témoignage que l'accès touche de plus près à l'éclampsie qu'à l'épilepsie.

Ajoutez que les attaques comportent des variantes indéfinies, depuis le simple trismus, l'œsophagisme au moment de la déglutition des liquides, le tremblement convulsif d'un des membres, la rétraction si fréquente et parfois extrême du pénis, la raideur du tronc, etc., jusqu'au mode *maximum* que je viens de rappeler.

Les demi crises auxquelles on refusera avec raison l'épithète d'épileptiques surviennent fréquemment : on pourrait dire que l'alcoolisme suraigu n'en est presque jamais exempt. Elles ont

une grande importance nosologique parce qu'elles permettent d'établir une échelle graduée entre le tremblement obligé de toute intoxication par l'alcool et la convulsion portée à ses dernières limites.

Lorsqu'un malade a traversé, dans les conditions expresses que j'indique, une attaque épileptiforme d'intensité moyenne et compatible avec la préservation de la vie, il ne reste pas épileptique. S'il le redevient c'est qu'il s'expose à une rechute aiguë; et encore les récidives représentent-elles plutôt l'exception que la loi. Tout malade qui, à la suite d'une attaque provoquée par la boisson, est supposé avoir continué l'épilepsie était épileptique au préalable, seulement l'enquête a été ou insuffisante ou mal conduite.

Je n'invoque ni ne récuse les résultats des recherches expérimentales entreprises sur les animaux, et veux m'en tenir à l'observation humaine. En analysant les faits constatés par des observateurs éminents, on trouverait plutôt la confirmation que la contradiction de ce qui vient d'être énoncé.

Si on cherche à établir un parallèle entre l'épilepsie alcoolique et l'épilepsie vraie, on constate d'abord qu'il existe seulement des attaques dues à l'ingestion toxique de l'alcool et pas d'épilepsie continue; que les accès se présentent sous des formes variées et bâtardes; qu'ils sont aussi inégaux dans leur durée que dans leur intensité; que les symptômes même les plus accentués ne répondent pas à la rigoureuse correction du type. Or, ce qui est vrai de l'intoxication alcoolique l'est de tous les autres empoisonnements épileptogènes.

Mon opinion est qu'on doit, en réunissant dans un cadre à part les pseudo-épilepsies toxiques, leur ménager une étude spéciale, mais qu'on ne saurait, sans une regrettable confusion, les assimiler à l'épilepsie classique, soit au point de vue des symptômes essentiels, soit à celui des lésions.

A côté ou plutôt fort au-dessus des épilepsies toxiques, figurent celles qui doivent leur origine à des tumeurs intra-crâniennes, qu'elles soient ou non de nature syphilitique. Les syphiliographes contemporains ont consacré de savantes études à l'épilepsie syphilitique, et je n'ai pas à rappeler les travaux

intéressants dont cette forme d'affection nerveuse a fourni la matière.

Il est hors de doute que des crises comitiales peuvent survenir intercurremment, dans le décours des encéphalites syphilitiques, il n'est pas moins certain que les accès convulsifs représentent un des éléments essentiels du diagnostic des tumeurs cérébrales. Qu'on consulte les traités classiques, qu'on se réfère aux monographies, l'affirmation des observateurs est unanime.

Si on porte plus avant l'examen, et qu'au lieu de se contenter de la dénomination on analyse les symptômes, on voit qu'il s'agit de crises épileptiformes analogues à celles que provoquent les intoxications, flottantes, à manifestations indécises, trop réduites ou trop énormes. L'accès n'est qu'une sorte d'aventure et le jugement médical porte sur des phénomènes qui remplissent le vide des attaques : céphalée, céphalalgie, paralysies partielles, spasmes intermittents, insomnie, etc. Il ne s'agit pas d'épileptiques, mais de malades sujets à d'autres troubles encéphaliques subissant des crises incidentes; pas plus que pour l'alcoolisme, l'accès comitial ne résume et ne compose la maladie. Le jour où les crises ont disparu, le sujet n'en reste pas moins à l'état pathologique s'il garde tout ou partie des accidents étrangers à l'épilepsie.

Or c'est là, pour moi comme pour tous ceux qui ont frayé avec l'épilepsie, la caractéristique solennelle. Du moment où le médecin au lieu de dire cet homme est épileptique, s'est borné à reconnaître qu'il était atteint d'attaques épileptiques, fussent ces accès aussi corrects qu'on voudra, il n'a pas émis d'opinion formelle. Plus encore, il a témoigné que le doute existait dans son esprit. Si nous n'étions pas en mesure de porter un diagnostic plus précis, on se consolerait, comme pour tant d'autres maladies, de l'insuffisance du savoir, mais la condition est toute autre. Notre premier criterium est le suivant : nul ne doit être déclaré épileptique vrai, si la crise comitiale se tient au second plan et s'il existe des troubles cérébraux avérés qui ne relèvent pas d'elle.

Tel est le cas des tumeurs intra-crâniennes et en particulier

des compressions syphilitiques du cerveau. Je ne me dissimule aucune des difficultés pratiques du problème. J'ai, comme tous ceux qui se sont occupés des affections cérébrales, enregistré trop de faits douteux pour ne pas être indulgent aux indécisions, mais il s'agit ici d'une question de principes.

Des accès épileptiques francs, dégagés des accessoires, exempts de complications durables, se produisent à la suite de traumatismes du crâne avec enfoncement des os, esquilles, saillantes, dépressions des tables osseuses plus ou moins circonscrites, etc. Il faut bien peu de saillie osseuse pour motiver les accès comitiaux. Je renvoie sur ce point de doctrine aux récits des chirurgiens, en demandant seulement à exposer les aspects médicaux de l'attaque.

Un ouvrier est frappé par un éclat de pierre ou de bois projeté de loin qui lui brise un des deux pariétaux : il tombe sans connaissance. Un coma entremêlé de convulsions, se prolonge plus ou moins longtemps avec des phases et des phénomènes divers, puis tout guérit : intelligence, sensibilité, mouvement ; deux mois plus tard, une attaque d'épilepsie, la première, renverse le malade ; elle est sans avertissements, sans excuses pour ainsi dire et caractéristique. Les crises se répètent à intervalles variables, souvent séparées par des mois, toujours identiques à elles-mêmes, parfois suivies de sopor comateux, parfois accompagnées d'un vague délire. Le malade est, du fait de sa blessure, devenu épileptique et pendant le reste de sa vie, si l'art n'intervient pas, si la guérison de la lésion locale ne se fait pas spontanément (chance rare), il reste condamné à cette implacable maladie.

Que le traumatisme résulte d'une chute, d'une contusion, d'un choc, il peut entraîner les mêmes conséquences dès qu'il détermine les mêmes altérations. L'épilepsie en se prolongeant ne change pas de caractère mais peut se compliquer de troubles consécutifs.

Ces blessés répondent au type et sont conformes à l'étalon. Les attaques ne sont pas un accessoire puisqu'en dehors d'elles on ne découvre pas une tare morbide au moins pendant un espace de temps presque indéfini.

Je n'insiste pas sur ces épilepsies acquises, survenues par une cause évidente, bien qu'il me paraisse important de noter le rôle que joue la compression d'un os accidentellement déplacé. Je passe également sous silence les épilepsies tardives se déclarant à un âge relativement avancé, et dont la pathogénie nous échappe parce que la lésion cérébrale à laquelle elles se rattachent est douteuse ou méconnue.

II.

Il existe une classe d'épileptiques corrects, la plus compréhensive de toutes, celle qui peuple nos trop rares asiles, celle qui jette le désespoir dans les familles et qui n'admet pas même les consolantes prévisions du médecin, c'est à celle-là que je veux m'attacher exclusivement.

Maladie de développement elle n'éclate qu'à un âge défini, ni au-dessus ni au-dessous. Passé 20 ans on peut affirmer qu'elle est non pas invraisemblable mais impossible. Plus redoutable que les autres maladies liées à l'évolution, elle ne se modifie ni par le progrès de la vie ni par les transformations du tempérament, à la façon de la scrofule ou de la chlorose.

Par sa marche, par ses caractères positifs tels que les ont établis des siècles d'expérience, elle étonne : on pourrait dire qu'elle se compose d'une série de dérogations aux lois pathologiques.

Tout d'abord, à l'inverse des autres affections quelles qu'elles soient, elle fait explosion sous une forme et avec une violence d'*insultus* dont elle ne se départira jamais. La première attaque est l'égale de celles qui la suivent, aussi intense, aussi achevée. Les accès peuvent s'éloigner ou se rapprocher, nous les comptons, nous ne les pesons pas. Dans certaines familles d'épileptiques, on tient registre des attaques et on les inscrit à leurs dates. Il n'est pas un de nous qui n'ait ou qui n'ait eu à sa disposition de ces registres embrassant de longues périodes de mois et d'années. Nous nous réjouissons de voir s'allonger les répits, nous tenons compte de la périodicité des heures,

moins parce qu'elle engage l'avenir que parce que les crises nocturnes sont moins pénibles aux malades. Quel médecin a jamais songé à mesurer l'intensité des attaques, tant nous sommes convaincus d'avance de leur monotone fatalité?

L'épilepsie, dans son uniformité symptomatique n'est même pas progressive par le rapprochement des attaques. Tantôt subintrantes, constituant ce que par une expression réussie on appelle l'état de mal, tantôt distancées par d'énormes intervalles, elles n'obéissent à aucune règle et se soustraient à la prévision. Personne n'est autorisé à admettre que plus on a vieilli dans l'épilepsie, plus on est sujet à des crises fréquentes; encore moins oserait-on accorder que les attaques acquièrent graduellement une violence croissante.

Les aggravations justement redoutées n'empruntent rien à l'attaque proprement dite qui ne dévie pas, et relèvent toutes de complications cérébrales. A force de subir des commotions encéphaliques, le malade peut tomber dans un état de maladie secondaire dont on retrouverait l'analogue à la suite de beaucoup d'autres *ictus* cérébraux: c'est le délire qui succède à la convulsion, c'est l'imbécillité ou l'idiotie acquise, c'est la folie continue, c'est la stupeur ou l'agitation plus ou moins durable. Quand ces altérations du second ordre se sont constituées, elles n'influent ni sur la marche, ni sur le mode des attaques. Ces faits sont d'une authenticité si bien acquise qu'elle est devenue banale.

La première attaque est pareillement aussi soudaine que celles qui lui succèdent. Elle éclate au milieu de la santé la plus florissante, sans prodromes, sans avertissements à l'usage des plus habiles. On aime à l'attribuer à une cause occasionnelle dans l'espérance que, la cause disparaissant, le mal cédera avec elle. L'illusion est de courte durée même pour la famille. Si exquise que soit la recherche rien ne fournit un indice. L'histoire des *aura* préparatoires est pleine d'exagération, et encore ne comprend-elle guère que les cas mixtes. L'hystéro-épilepsie, les épilepsies accidentelles peuvent se préparer de longue main: le malade arrive par exception à les

prévoir assez longtemps d'avance pour se garantir de la chute, mais ces *casus rariores* répondent aux accès épileptiformes.

Chez quelques épileptiques à attaques exclusivement matinales, le sommeil semble être un antécédent nécessaire. Là même, ni la profondeur, ni la légèreté du sommeil, ni sa durée, ni les fatigues de la veille, ni les troubles digestifs qui jouent un si grand rôle dans les perversions du sommeil, ni les rêves ni les cauchemars n'interviennent. Le malade qui, pendant 10 ans n'a éprouvé de crise que de 4 à 6 heures du matin, est frappé en plein jour, et cet écart ne surprend pas le médecin qui s'y attendait sans avoir eu le droit de le prévoir.

L'attaque initiale n'est ni plus longue ni plus courte que les autres. L'élément de la durée constitue pour tous les observateurs une des données les plus décisives, celle qui éclaire le mieux les diagnostics différentiels ; toute crise qui se prolonge au delà du terme pour ainsi dire réglementaire éveille le doute: ou elle se compose d'une succession d'attaques, brèves et répétées, ou elle n'appartient pas au type classique. La première question qui s'impose dans l'examen d'un sujet réputé épileptique est la suivante : combien de temps dure l'accès, de son début instantané à la période soporeuse ; s'il est acquis que chaque crise a duré pendant des minutes, le médecin réserve son jugement. L'attaque éclamptique ou épileptiforme subit au contraire de telles variations de durée qu'elles échappent à toute prévision.

La succession des symptômes dont se compose l'accès épileptique à toute époque de la maladie n'est pas moins constante. Chaque stade peut s'accuser avec une intensité variable, mais les phénomènes essentiels ne font jamais défaut. Si la stase sanguine qui provoque la lividité de la face est moins marquée, si la convulsion tonique prédomine sur les secousses cliniques, si la vessie ou le rectum participe davantage aux spasmes, si la langue se rétracte dans la bouche ou qu'elle soit mordue entre les dents, si la salive est abondante ou perle seulement au bord des lèvres, la chose n'a pas d'importance, Elle en aurait une énorme dans le cas ou par le progrès du mal, l'accès croîtrait en violence et les observateurs sans nombre qui ont envi-

sagé l'épilepsie sous tous ses aspects n'auraient pas manqué de le signaler. A ce point de vue comme à tous les autres, je mets le praticien le plus compétent au défi de soupçonner, lorsqu'il est témoin d'une attaque, s'il assiste à la première ou à la centième.

La constitution du malade, son état diathésique, qu'il soit anémique, scrofuleux ou sous l'influence de tout autre tempérament est si dépourvue de signification qu'il serait oiseux d'en parler, le sexe même ne compte pas.

L'épilepsie dont je parle est implacable : elle ne guérit jamais. La thérapeutique contemporaine a réussi, et c'est une de ses conquêtes, à retarder ou à suspendre les attaques, sans aller au-delà.

Les praticiens exercés sont tellement convaincus, de l'individualité de l'épilepsie vraie, qu'ils se réfugient dans l'empirisme et ne font pas d'emprunt aux médications banales. Les médicaments se sont succédé sans que l'insuccès éteignît le zèle, mais les seuls commençants ont songé à utiliser les ressources habituelles des formulaires ; ni l'hydrothérapie, ni les toniques ou les antiphlogistiques ; ni les dérivatifs de tout ordre ni les moyens hygiéniques les plus autorisés ne servent même à modérer la maladie ; on ne serait pas excessif en ajoutant qu'ils ont peu de prise sur le malade.

L'épileptique se trouve à ce point de vue dans les conditions du syphilitique indifférent à toute médication qui ne va pas droit à son mal. Il n'en est pas ainsi lorsqu'il s'agit de crises épileptiques adventices qui se subordonnent aux médicaments locaux ou généraux propres à atténuer l'affection dont elles ne sont qu'un des symptômes.

Comment espérer d'ailleurs qu'un modificateur transitoire de l'économie produira des effets utiles lorsqu'on voit que la puberté elle-même passe inaperçue !

L'épilepsie maladie d'évolution n'est pas héréditaire. Cette proposition semble avoir soulevé quelque surprise et j'ai peine à le comprendre tant elle a peu de nouveauté. Je n'ai pas à défendre un fait, mais peut-être convient-il de le commenter.

La formule de l'hérédité épileptique si elle existait serait

celle de toute généalogie: *Epilepticus autem genuit Epilepticum*. Or, les statistiques (et combien elles sont nombreuses!) ont suffisamment prouvé que cet engendrement direct est l'exception. L'épilepsie se transmet si rarement que jamais un dicton populaire n'aurait osé dire : à père épileptique, fils épileptique; à plus forte raison un aphorisme médical. Sous ce rapport l'épilepsie se rapproche, et on ne saurait y voir une simple coïncidence, de la surdi-mutité par vice de conformation.

Est-ce à conclure que l'épilepsie, affection autochthone, se produit par une génération spontanée et n'emprunte rien aux ascendants. Bien s'en faut. Elle est au contraire une des maladies sur la genèse desquelles la santé des parents à le plus d'influence mais par voie détournée comme pour la surdi-mutité.

Qu'on fasse enquête sur les familles dont les épileptiques vrais sont issus, on trouve un nombre limité de cas collatéraux. Les ascendants, quand ils ont présenté des troubles maladifs, étaient atteints des affections les plus diverses du système nerveux, de la bizarrerie à l'aliénation confirmée; ils avaient contracté des mariages consanguins ; ils s'étaient livrés à des débauches de tout genre; ils appartenaient à une race, pour mieux dire à une *tribu* de dégénérés ou ils avaient eux-mêmes inauguré la déchéance: alcooliques, vicieux, vagabonds, déclassés de n'importe quelle classe de la société.

Les ascendants irresponsables comptent dans leur progéniture des idiots, des infirmes et des difformes, enfants mal venus, sans qu'on trouve la raison de cette imperfection génitale.

Dans certains cas enfin, on ne peut invoquer que l'hypothèse parfois plausible d'un accouchement laborieux, d'une grossesse entravée par des accidents ou d'une altération fœtale.

Il m'est arrivé souvent, comme à tous les médecins, d'être consulté sur la possibilité de marier un épileptique. La réponse était facile en présence de l'incurabilité et en regard des événements si menaçants de l'avenir. On accordait le péril et on s'y résignait. Mais les enfants? Quel sort leur présageait cette union librement consentie et dont il répugnait de leur infliger les conséquences? J'avais épuisé honnêtement les ar-

guments contraires; je me reconnaissais à peine le droit d'opposer comme un souverain empêchement la probabilité de l'hérédité épileptique. Dans ces graves circonstances, il déplaît d'agir seul. Mes confrères consultés, hommes de même expérience, n'ont pas eu d'autre avis : avec moi ils admettaient les dangers que peut entraîner pour la descendance toute grave affection du système nerveux. De même que l'homme cérébral donne naissance à l'occasion à un fils épileptique, de même le père ou la mère épileptique peut engendrer, suivant le hasard des transformations héréditaires, un enfant irréprochable, idiot, infirme ou aliéné prédestiné.

Il faudrait défigurer le sens des mots pour appeler ces modes de transmissions ou plutôt d'influence : hérédité épileptique?

Pourquoi l'épilepsie type échappe-t-elle aux lois fondamentales de la pathologie? Pourquoi n'a-t-elle ni évolution ni involution? Pourquoi demeure-t-elle invariable dans sa manifestation essentielle : l'attaque? Pourquoi les aggravations, les complications, les aventures ne changent-elles rien au fond? Pourquoi la mort n'est-elle pas sa conséquence obligée?

C'est que la grande épilepsie n'est pas une maladie, mais une infirmité; autant elle s'écarte des règles qui commandent aux malades, autant elle obéit à celles qui s'imposent aux infirmes : l'immobilité invariable, l'incurabilité, le fait d'être un centre fixe autour duquel gravitent des accidents multiples et secondaires. Dès qu'on l'envisage sous cet aspect, ce qui était complexe devient simple, ce qui était obscur s'éclaircit.

Infirmité, elle s'acquiert par les deux seuls procédés possibles : ou par un traumatisme à lésions immuables ou par une déformation spontanée. J'ai passé outre au premier ordre de faits pour ne m'arrêter qu'au second.

L'épilepsie non traumatique ne survient pas à tout âge ; son apparition n'a lieu comme je l'ai dit que de 10 à 18 ans en moyenne. L'enfant réputé épileptique de naissance rentre dans une autre catégorie sur laquelle j'aurai à revenir. L'adulte devenu comitial plus tardivement n'appartient même pas à l'espèce.

De 10 à 18 ans il s'accomplit une évolution dans l'assiette du crâne. Les sutures si multiples de la base se consolident en masse ou par portions. C'est au moment où ce travail s'achève, date variable dans la limite de plusieurs années, que la conformation crânienne devient fixe; c'est à la même période de la vie que l'épilepsie apparaît.

Les conformations vicieuses des pariétaux, de l'occipital, de la voûte profitent des compensations bien connues qui en annulent en tout ou en partie les effets fâcheux. Il n'en est pas ainsi pour les os qui se rattachent à la fois à la base et à la face, groupés autour des segments antérieurs du trou occipital, solidaires les uns des autres et subissant le contre-coup, même à distance, de leurs variations de formes.

La consolidation s'effectue en vertu d'une loi physiologique sans trouble aucun de la santé qui puisse fournir un avertissement. Correcte, elle assure la symétrie de l'appareil osseux qui concourt à la formation de la base du crâne, incorrecte elle s'accuse par une asymétrie. C'est un fait depuis longtemps mieux qu'entrevu, constaté par des observateurs compétents, que la déformation du trou occipital joue un rôle dans la genèse de l'épilepsie. Son rôle eût été tout autre si au lieu de confondre dans une commune description les épilepsies de divers ordres, on avait pris compte des seules épilepsies dues à une erreur de conformation.

Les zoologistes ont, à juste titre, posé une loi qui trouve son étroite application à la médecine, c'est qu'aucun des caractères qui servent à la classification ne doit être latent et révélé seulement par les autopsies. Si les déformations basiques du crâne ne se découvrent que *post mortem*, elles cessent d'avoir une valeur pratique.

Il n'en est pas ainsi, et les asymétries de la face auxquelles correspondent celles de la base crânienne sont pendant la vie d'une facile constatation. Le tout est de les chercher et d'acquérir par l'expérience la technique de ce mode d'investigation.

L'asymétrie épileptogène s'accuse par une saillie plus ou moins notable d'une des moitiés du frontal ; j'ai cru pendant

longtemps que le côté droit était le seul atteint, et je persiste à croire qu'il est de beaucoup le plus fréquemment affecté. Cette saillie globuleuse occupe la région sus-orbitaire dans la plupart des cas, quelquefois elle se porte plus en arrière, au niveau de la suture avec le pariétal correspondant, dont elle compromet la symétrie. J'ai actuellement dans mon service un homme épileptique qui présente au plus haut degré cette disposition.

La saillie prédominante se constate à la fois par le toucher et par la vue : par le toucher, en appliquant simultanément les deux mains sur le front du malade et en exerçant un palper répété et attentif ; par la vue, en faisant renverser la tête en arrière, de manière à ce que la partie moyenne du frontal se dessine comme ligne d'horizon.

Si la déformation se borne là, je la tiens pour douteuse. Il faut qu'elle retentisse sur le système osseux de la face et s'y accuse par des déviations certaines. On constate à l'examen, tantôt une asymétrie des orbites, tantôt celle d'un des os malaires qui fait une saillie évidente tandis que l'os parallèle subit une dépression, souvent toutes les deux. L'inspection de a voûte palatine me paraît fournir un complément d'information indispensable. L'arête qui trace la ligne médiane est plus ou moins oblique et les deux côtés de la voûte du palais n'affectent pas la même courbure.

Je crois pouvoir admettre que, dans certains cas, le plan imaginaire qui passerait par le centre des apophyses mastoïdes est également oblique, mais je n'oserais l'affirmer. La mensuration par le palper est trop délicate et nous n'avons pas de mesure plus exacte à lui substituer.

Ces asymétries presque toujours manifestes même à première vue, quelquefois exigeant une recherche méthodique, semblent répondre à deux types. Ou la face a subi un mouvement de rotation en sens inverse du frontal, ou elle est entraînée dans la même direction. Dans le premier cas, à la saillie frontale droite répond une saillie molaire gauche, dans l'autre les saillies se dessinent du même côté. La première forme est la plus commune.

Il arrive que les parties molles du visage participent visible-

ment à la déformation des plans osseux, les muscles sont alors comme chez les gibbeux soumis à des tractions inégales et la face ne se contracte plus également des deux côtés; tantôt un des deux sourcils s'abaisse, tantôt les lèvres se dévient et s'entr'ouvrent obliquement, tantôt les plicatures de la peau sont plus marquées dans une des moitiés du visage. Ces déformations accessoires ont peu d'intérêt et souvent même appellent une autre interprétation.

Les médecins qui ont pénétré profondément dans l'étude des prédispositions nerveuses savent quelle importance prennent les anomalies des tissus mous de la face, lors même qu'elles ne s'expliquent pas par une conformation vicieuse des os; dues à un défaut de concordance des nerfs symétriques, elles témoignent d'un désordre qui peut préparer de plus graves lésions, mais elles n'ont que de lointains rapports avec l'épilepsie.

On comprend que je ne puis ni ne veux poursuivre dans le détail l'étude des variations, qu'il me serait impossible de décrire la mensuration précise faute de procédés et de moyens graphiques propres à donner un simple schème des degrés de l'asymétrie.

Ce que j'affirme c'est que l'asymétrie fronto-faciale est la règle toutes les fois que la première attaque épileptique est venue surprendre le malade dans les limites d'âge que j'ai assignées. Mon observation ne porte pas sur quelques faits qu'il serait permis de considérer comme de hasardeuses exceptions, elle s'appuye sur des centaines, j'oserais dire sur des milliers de malades; elle a reçu le contrôle d'enquêtes sérieuses relatives à la période de la vie où l'épilepsie s'est déclarée.

Mon but en publiant ces recherches a été, à l'exclusion de l'investigation anatomo-pathologique réservée à des médecins placés dans des conditions plus favorables que moi, d'exposer les côtés cliniques de la question. Sur ce terrain, bien peu de praticiens pourraient invoquer une expérience plus profuse.

La seule conclusion à laquelle j'entende aboutir est celle-ci: Toutes les fois qu'un médecin sera appelé à examiner un épileptique, que son premier soin soit de constater si oui ou non il existe une asymétrie de la région supérieure de la face, s'il

constate son existence, l'épilepsie est le résultat d'une malformation et son début répond à l'âge de la vie où se fait la consolidation osseuse.

FROTTEMENT SOUS-SCAPULAIRE

ET

BOURSE SÉREUSE ACCIDENTELLE SOUS L'OMOPLATE

Par le Dr TERRILLON,
Chirurgien des hôpitaux.

Lorsque je publiai dans les *Archives générales de médecine* en 1874, un mémoire sur le *frottement sous-scapulaire* et le *développement d'une bourse séreuse sous l'omoplate*, je n'avais pu réunir que neuf observations, la plupart incomplètes, de cette curieuse affection.

L'analyse de ces faits m'avait permis de les classer au point de vue étiologique, en trois groupes distincts:

Le premier, dans lequel la cause principale était la présence d'une saillie osseuse entre l'omoplate et les côtes, saillie appartenant le plus souvent aux côtes.

Le second, dans lequel l'atrophie des muscles accompagnant une ankylose vraie ou fausse de l'articulation scapulo-humérale paraissait être la cause primitive, unie à l'exagération des mouvements de l'omoplate sur le thorax.

Le troisième, enfin dans lequel on pouvait admettre une cause professionnelle: la profession du malade nécessitant certains mouvements exagérés de l'omoplate sur la surface des côtes.

Depuis cette époque, M. Gaujot (1) présenta devant la Société de Chirurgie un malade offrant les symptômes typiques de cette affection. Peu après, il inspirait à son élève M. Bassompierre (2) une thèse fort intéressante, dans laquelle ce dernier arrive à des conclusions à peu près analogues aux miennes.

J'observai moi-même trois autres faits, dont un particulière-

(1) Présentation de malade. Bourse séreuse, crépitante, sous-scapulaire, 1875, p. 342, Bull. Soc. de chir.

(2) Thèse, 1875.

ment intéressant, fut le sujet d'une présentation à la Société de Chirurgie. (1)

Je donnerai un résumé de ces observations inédites, en les faisant précéder de celle du malade de M. Gaujot, telle qu'elle a été publiée dans les bulletins de la Société de Chirurgie. Mais avant de les étudier, je préfère indiquer les principales conclusions de M. Bassompierre, car elles viennent à l'appui de celles qui terminent mon premier mémoire sur ce sujet.

La partie la plus intéressante de ce travail consiste dans les recherches qu'il a faites sur les hommes sains.

Il voulait savoir, si chez ces derniers on pouvait provoquer un certain degré de frottement en appliquant l'omoplate contre les côtes pendant que les bras accomplissaient de grands mouvements. Il voulait en même temps vérifier l'assertion de Galvagni, assertion que j'avais déjà cherché à contrôler, d'après laquelle chez les phthisiques ou les individus très-émaciés, les bruits de craquement seraient favorisés par l'amaigrissement musculaire.

Voici quelles ont été ses principales conclusions :

L'examen ayant porté sur 72 hommes, fortement musclés pour la plupart, 21 n'ont fourni aucune espèce de frottement, dans quelque position qu'on plaçât l'omoplate. Sur les autres, en pressant au niveau du bord spinal de l'omoplate, on put constater des frottements d'intensité variable, tantôt à l'angle supérieur, tantôt vers l'angle inférieur.

Le plus souvent, le phénomène se produisait des deux côtés. Il ne put trouver aucune différence entre les cavaliers et les fantassins. Il en était de même suivant la profession et suivant l'âge.

Mais il faut se hâter d'ajouter que dans toutes ces expériences, la constatation des frottements, très-légers du reste, n'a été obtenue qu'avec difficulté et en appuyant assez fortement l'omoplate contre le thorax.

Il passe ensuite à l'étude des faits dans lesquels le phénomène est devenu réellement pathologique.

(1) Soc. de chir., 1876.

Après avoir discuté longuement, ainsi que je l'avais déjà fait, la possibilité de la formation d'une bourse séreuse, admise également par M. Gaujot, il conclut: non-seulement à la présence constante de cette bourse; mais il la regarde comme pouvant à elle seule expliquer la formation des craquements.

Pour lui par conséquent, il n'est besoin, ni d'une saillie prononcée du bord spinal, ni d'une diminution de volume, du sous-scapulaire pour expliquer ce phénomène.

Il rapporte, du reste, quoique brièvement un fait intéressant et qui pourra servir un jour à éclairer la question.

« Un de mes amis, M. Fernand Camus, interne très-distingué des hôpitaux de Nantes, nous communique le fait suivant qui semble, dans une certaine mesure, donner raison à notre manière d'apprécier la lésion que nous étudions. »

« J'ai, me dit-il, trouvé sur un sujet de dissection, dans le tissu cellulaire sous-scapulaire, près de l'angle supérieur de l'omoplate, une petite cavité de la dimension d'une pièce de un franc à peu près, cavité formée aux dépens de ce tissu cellulaire. Les parois sont épaissies, indurées, bosselées, composées presque entièrement de tissu fibreux très-résistant. A l'intérieur, pas de liquide, quelques tractus fibreux divisant la cavité en plusieurs loges. Je m'étais aperçu en maniant ce cadavre d'une crépitation rugueuse au niveau de l'omoplate. Ma curiosité fut éveillée et c'est ce qui me fit disséquer cette région avec soin. »

Ce fait qui se passe de commentaires, semble favorable à l'opinion que je désire démontrer. La coïncidence du frottement avec la présence d'une bourse séreuse évidente, quoique peu étendue, ne fait que corroborer mes conclusions. Aussi, d'accord avec MM. Gaujot et Bassompierre, je crois pouvoir de nouveau admettre comme un fait suffisamment démontré : que toutes les fois qu'on perçoit des frottements sous-scapulaires assez prononcés, on doit admettre la présence d'une bourse séreuse à ce niveau. La nature de ces frottements, le mécanisme de leur production par certains mouvements de

l'omoplate, leur siége, la présence de deux surfaces osseuses glissant l'une sur l'autre, expliquent d'une façon assez nette le développement et la présence de cette bourse. Enfin l'anatomie pathologique elle-même, dans deux cas, semble venir à l'appui de cette conclusion.

OBS. I (Gaujot).—Jeune homme de constitution vigoureuse, cultivateur avant son incorporation dans un régiment de dragons. En juillet 1874, chute sur le dos, d'une hauteur de deux mètres environ.

L'accident n'aurait pas donné lieu à la formation d'une ecchymose ou d'un épanchement sanguin profond, mais il aurait été suivi d'une douleur vive au niveau de l'angle supérieur de l'omoplate du côté droit, de l'impossibilité absolue de mouvoir l'épaule et enfin de la production de craquements dans la région scapulaire postérieure.

La crépitation sous-scapulaire existait-elle antérieurement et ne fut-elle révélée qu'après la chute, ou bien a-t-elle eu réellement pour origine la cause traumatique invoquée? Toujours est-il qu'elle fut attribuée à une fracture de l'omoplate et que le membre fut tenu immobilisé par divers appareils pendant quatre mois, après lesquels, les craquements persistaient comme au début.

Depuis cette époque, le membre, un peu atrophié par l'inaction prolongée, recouvra peu à peu une partie de ses fonctions.

Toutefois, en décembre, on crut devoir recourir à l'électricité et pratiquer une cautérisation transcurrente au niveau du siége de la crépitation. Enfin, les choses restant stationnaires, le blessé fut évacué sur le Val de Grâce, dans notre clinique.

Un examen attentif permet de constater d'abord l'intégrité du membre supérieur et de l'épaule, de façon à éloigner toute supposition de fracture ancienne de l'omoplate, d'épanchement sanguin, d'arthrite, de paralysie, ou d'atrophie musculaire. La région scapulaire postérieure droite ne présente aucune déformation. Pourtant à l'état de repos, le bord spinal de l'omoplate est un peu plus écarté du thorax que celui du côté gauche, comme s'il était soulevé par un gonflement des parties

situées dans la fosse scapulaire. En réalité, cette saillie du bord spinal nous paraît tenir surtout à l'attitude affectée par le malade. Les mouvements du membre s'exécutent normalement et sans douleur, à l'exception de ceux d'élévation et de circumduction, qui, au dire de cet homme, auraient beaucoup perdu de leur force. Cette allégation peu justifiée d'ailleurs, ne saurait être, dans tous les cas, attribuée à l'affaiblissement de l'action musculaire; car l'exploration de la contraction des divers muscles de l'épaule au moyen des courants faradiques, montre que ces muscles ont conservé leur énergie. Le bord spinal de l'omoplate semble un peu épaissi; surtout au niveau de l'épine. Une pression, exercée de manière à faire glisser les parties molles sur le rebord osseux, détermine un frottement rugueux, dû au déplacement de petites aspérités légèrement mobiles.

Un de ces petits corps flottants, de la grosseur d'un pois, se sent distinctement dans la fossette triangulaire qui donne insertion au trapèze. Ces frottements sont superficiels et bien distincts d'autres craquements plus profonds et beaucoup plus forts qui se produisent sous l'omoplate pendant les mouvements.

La crépitation sous-scapulaire a lieu surtout pendant le mouvement de circumduction d'arrière en avant. Non seulement elle est perceptible à la main, mais elle s'entend distinctement à distance. Elle consiste en une série de soubresauts produits par le frottement de deux surfaces dures et inégales, quoique polies comme celles des cartilages. Elle rappelle les craquements de l'arthrite sèche ou le grincement des molaires glissant latéralement les unes sur les autres.

Son maximum d'intensité se fait sentir au niveau de l'épine du scapulum; mais elle existe aussi à l'angle inférieur et elle se transmet jusque dans le bras. Le bruit diminue dans les attitudes du membre qui n'exigent pas l'application rigoureuse de l'omoplate contre la cage thoracique. Ainsi, il est à peine sensible pendant la rotation de l'humérus et il disparaît tout-à-fait lorsque l'omoplate est attirée en dehors ou en haut et en avant.

Obs. II (Personnelle). — Il s'agit d'un jeune homme bien portant, âgé de 20 ans, vigoureux et qui exerce la profession de pâtissier.

Il donne les renseignements suivants. N'ayant jamais eu de rhumatismes, n'ayant jamais subi de traumatisme sur l'épaule, il commença, il y a deux ans environ, à ressentir dans la région de l'omoplate droite une sensation de craquement, quand il faisait les mouvements nécessités par son métier. Ces craquements l'inquiétèrent peu au début, mais après une année, ceux-ci s'accompagnèrent de douleur et de faiblesse dans l'épaule. A cette époque, le même phénomène se produisit dans la région de l'omoplate gauche.

Enfin depuis quelques mois, les craquements et la faiblesse, ainsi que la douleur qu'il éprouve après un certain temps de travail l'empêchent de continuer son métier, et il vient demander le secours de la chirurgie.

Lorsqu'on examine le dos de cet homme, on voit que les deux omoplates, surtout la droite, sont légèrement écartées du tronc, au niveau de leur bord spinal et surtout de l'angle inférieur. Il y a donc jusqu'à un certain degré l'apparence des *scapulæ alatæ*. Le malade est assez gras du reste, pour qu'il n'y ait aucun doute sur l'atonie réelle des muscles qui appliquent l'omoplate sur le tronc. Les épaules sont abaissées légèrement. Le malade se plaint de n'avoir plus la même force qu'auparavant pour soulever un fardeau sur les épaules et maintenir ses bras dans la position horizontale.

Les frottements rudes ou craquements sont facilement produits, au gré du malade, quand il applique fortement l'omoplate sur la surface du thorax et fait ainsi mouvoir l'épaule en totalité. La projection des deux épaules en arrière paraît être favorable à leur production.

Ils sont facilement perçus au niveau du bord spinal de l'omoplate et principalement vers l'épine La propagation de ces craquements rugueux est telle que le malade les entend plus facilement *en avant* dans le creux sous-claviculaire, et lorsque la main de la personne qui examine est placée sur le moignon de l'épaule, il semble que les frottements se passent dans l'articu-

lation elle-même. Ils se produisent si facilement dans certaines positions, que les mouvements de rotation de l'humérus peuvent les provoquer et en imposer pour les frottements d'une arthrite sèche, comme je l'avais déjà signalé dans le mémoire précédemment cité.

Enfin, on constate sous le bord spinal de l'omoplate droite (principalement) un léger épaississement des tissus extérieurs aux côtes, et si on déplace avec la main la peau de cette région, en appuyant légèrement, on éprouve une sensation de frottement rude.

L'électricité ne démontre aucunement qu'il y ait atrophie du muscle grand dentelé, ou du rhomboïde.

Il semble seulement y avoir un degré assez prononcé d'atonie des muscles de l'épaule.

Lorsque je vis le malade pour la première fois, il était dans le service de M. le professeur Gosselin, suppléé par M. Delens, qui voulut bien me le confier.

Il fut soumis à l'électrisation des muscles postérieurs de l'épaule, et à l'emploi des douches de vapeur; mais sans qu'il y ait eu aucune amélioration dans son état.

Plus tard il réclama une intervention plus active, car il était actuellement dans l'impossibilité de continuer son métier ou même d'en prendre un autre nécessitant une certaine vigueur des bras et de l'épaule. Après l'avoir soumis, à l'examen de M. le Dr Onimus, dont la compétence en pareille matière est très-connue, nous sommes convenus que le seul moyen d'apporter un soulagement à ce jeune homme était de lui faire porter un appareil capable de fixer les omoplates sur le thorax et de fournir ainsi un point d'appui aux bras.

Un bandagiste a fabriqué pour lui deux appareils embrassant les épaules exactement et munis d'un bourrelet saillant placé sous l'aisselle. Ces deux appareils sont reliés entre eux derrière le dos, par un système de lacets qui permettent de les rapprocher et de les maintenir plus ou moins serrés selon les besoins du malade. Depuis cette époque le malade ne souffre plus et peut travailler.

J'ai pu recueillir deux observations nouvelles, qui sont d'autant plus intéressantes que les malades sont deux médecins bien connus à Paris, tous deux anciens internes des Hôpitaux.

Obs. III.— M. le Dr G..., âgé de 40 ans environ, craignant un début d'atrophie musculaire progressive, était allé consulter M. Onimus, qui ne trouvant aucun signe de cette affection, lui conseilla de venir me trouver. Je reconnus chez lui les symptômes identiques à ceux du malade précèdent et que je ne fais que résumer ici. Frottements rugueux existant sous les deux omoplates lorsque les épaules portées en arrière et fixées contre le thorax sont mises en mouvement.

A l'état de repos, les épaules sont abaissées, projetées en avant, et les bords spinaux des deux omoplates font une saillie assez prononcée.

Il existe une grande faiblesse dans les deux épaules, surtout dans les mouvements d'élévation du bras. Cependant les muscles se contractent bien sous l'influence de l'électricité ainsi que M. Onimus l'a constaté. L'épaule gauche paraît seule présenter un certain degré de diminution dans les masses musculaires.

Il est bon d'ajouter que l'affection a débuté depuis un an à gauche, et que la gêne fonctionnelle date de huit mois à droite.

Je ferai remarquer que, contrairement à ce que j'avais noté chez le malade de l'observation précédente, lequel était boulanger, M. G... ne se sert pas de ses bras pour un travail pénible : on ne peut donc invoquer chez lui la profession, comme j'avais pu le faire dans d'autres cas, afin d'expliquer le développement de la maladie.

Obs. IV. — Cette observation m'a été communiquée par M. le Dr H..., qui a bien voulu la rédiger lui-même.

« Le début de la maladie remonte à mon enfance, et il m'est impossible d'en préciser l'époque; cependant, il me semble qu'étant au collége, lorsque j'étais resté longtemps penché sur mon pupitre, les bras écartés, position que l'on prend pour

écrire, j'éprouvais entre les deux épaules une douleur sourde et profonde ressemblant plutôt à de la fatigue qu'à autre chose. Instinctivement, pour soulager cette douleur, je portais brusquement les épaules en arrière, et c'est en faisant ce mouvement que je remarquais le craquement caractéristique. Non-seulement, j'en avais conscience, mais je l'entendais.

« Plus tard, je le produisis à volonté, bien plus facilement dans certains moments et dans certaines saisons que dans d'autres. Quand je souffre de rhumatismes musculaires, les craquements sont plus forts et plus rauques, sans provoquer de douleur.

« Je n'ai alors d'autre sensation que celle d'un ébranlement, de vibrations qui se répandent dans tout le scapulum. Je produis les craquements à volonté, en rapprochant le bord postérieur de l'omoplate de l'épine dorsale, pourvu que le bras n'ait pas dépassé la position horizontale. Si je mets l'avant-bras sur la tête par exemple, j'aurai beau faire le mouvement habituel, je ne provoquerai pas de craquement.

« Je l'obtiens également dans les mouvements d'abaissement et d'élévation de l'épaule selon une ligne verticale, ce mouvement reste sans effet sur la crépitation si l'avant-bras est placé sur la tête.

« Le mouvement qui me semble plus favorable à la production de la crépitation est celui qui se fait selon une ligne oblique étendue du sommet de l'acromion à l'angle inférieur de l'omoplate et qui a pour but de porter le scapulum en dedans vers l'épine dorsale et en bas.

« Le siège de la crépitation paraît se trouver à la face antérieure de l'angle inférieur de l'omoplate; ce qui explique l'absence de craquement lorsque l'épaule est élevée. Ce n'est pas dans le mouvement ascensionnel qu'a lieu la principale crépitation; dans ce genre de déplacement on perçoit à peine un petit frôlement. C'est lorsque l'omoplate est appliquée fortement contre la cage thoracique par la contraction du grand dentelé que le bruit est intense.

« Quand j'aurai ajouté, que dans certains moments, pendant les chaleurs de l'été principalement, il est difficile d'obtenir la

crépitation, et que le premier mouvement est accompagné d'une crépitation beaucoup plus faible que les suivants, j'aurai indiqué ce que mon observation présente de plus intéressant. »

Je ne m'arrêterai pas longtemps à discuter les nouvelles observations que je rapporte; deux d'entre elles, celle de M. Gaujot, et l'obs. IV, prouvent que dans certains cas cette affection peut ne donner que des douleurs et de la gêne passagères, ou même ne provoquer aucune espèce de symptômes fonctionnels.

J'ai revu du reste, le sujet que M. Boinet avait presenté à la Société de chirurgie en 1867, c'est un homme vigoureux, qui n'a eu aucun inconvénient autre que la présence des craquements.

Je désire surtout appeler l'attention sur le malade de l'obs. II et sur celui de mes confrères (obs. III) qui présente des phénomènes analogues.

Ici, ce qui frappe le plus, c'est l'affaiblissement, l'atonie des muscles de l'épaule et principalement du grand dentelé. Je dis simplement atonie ou affaiblissement et non pas paralysie, car dans ces deux faits, M. Onimus n'a pas constaté de paralysie proprement dite.

L'affection chez le jeune homme de l'obs. II était arrivée à un tel point qu'il ne pouvait se servir de ses bras pour travailler d'une façon soutenue, sans éprouver une douleur assez vive derrière les épaules, un sentiment de fatigue insurmontable et qu'il était incapable de continuer son travail; il était pâtissier. Le malade, dont j'ai rapporté l'histoire dans mon premier mémoire et qui était entré dans le service de M. Verneuil, se plaignait seulement d'une fatigue dans les épaules à la fin de sa journée de travail.

Il est certain que dans tous ces cas nous étions en présence d'une lésion musculaire, probablement d'un certain degré d'atrophie, au moins dans les plus accentués. Mais, quant à définir quelle était exactement cette lésion, quelle était son étiologie, il serait assez difficile d'avoir une opinion précise.

Quoiqu'il en soit, je crois qu'on peut admettre d'après les

symptômes fonctionnels, trois classes ou trois degrés distincts de cette affection.

M. Gaujot et son élève M. Bassompierre ont démontré qu'un certain nombre d'individus bien musclés, pouvaient présenter des craquements sous l'omoplate, sans s'en douter, et sans en avoir la moindre notion. Ce serait là un premier degré presque imperceptible.

Une seconde catégorie serait constituée par ceux chez lesquels les frottements devenant plus accentués, la bourse séreuse plus développée, le malade aurait conscience de ces frottements, mais sans en éprouver d'autres inconvénients.

Enfin, un troisième degré serait constitué par ceux chez lesquels, la bourse séreuse devenue plus irritable, les mouvements provoquant une certaine douleur, les symptômes fonctionnels prendraient un caractère réellement sérieux. On voit chez ces dernier survenir de l'atonie des muscles de l'épaule, une gêne fonctionnelle souvent considérable. Pour cette dernière classe, je crois qu'on peut donner une explication très-rationnelle de ces symptômes et de cette atonie musculaire.

En effet, une bourse séreuse placée dans ces conditions remplace jusqu'à un certain point une surface articulaire, puisqu'elle facilite les glissements des surfaces osseuses. Il n'est donc pas étonnant que les muscles voisins participent dans une certaine mesure à l'état de souffrance de cette fausse articulation. Or, les atrophies musculaires au voisinage des articulations malades, sont actuellement bien connues des cliniciens; Gosselin, Paget, Lefort ont appelé l'attention sur ces phénomènes de voisinage.

Il est donc certain, que sans trop forcer les analogies, on peut admettre ici un mécanisme semblable et proposer la théorie suivante :

Une bourse séreuse se développe sous l'omoplate, probablement par suite du contact trop immédiat de la face profonde de cet os avec la surface externe des côtes. En même temps apparaissent des craquements caractéristiques qui sont dus au déplacement de ces surfaces rugueuses. Chez les uns, le craquement sera le seul phénomène appréciable. Mais chez les

autres, le développement d'un certain degré de douleur ou d'irritation aura un retentissement sur les muscles voisins; ainsi serait expliquée cette paresse, cette atonie due peut-être à un certain degré d'atrophie, qu'on rencontre dans les muscles de l'épaule de ces malades. Sans insister plus longtemps, sur cette hypothèse, je crois qu'elle peut rendre compte des phénomènes qu'on observe dans les différentes variétés que présente cette affection.

Je terminerai ces courtes réflexions en disant quelques mots du traitement, et principalement de celui qui doit être institué pour remédier à la faiblesse des muscles de l'épaule; en faisant remarquer que dans les deux observations que j'ai rapportées plus haut, ce sont les muscles fixateurs de l'épaule qui sont atteints, et nullement ceux qui agissent sur la partie supérieure de l'humérus. Le trapèze, le grand dentelé principalement, le rhomboïde, l'angulaire de l'omoplate paraissent être particulièrement le siége de cette lésion.

Traitement. — Je ne parlerai pas ici du traitement de l'affection en elle-même, surtout dans les cas où elle ne donne aucun inconvénient. En effet, si on a pu traiter un hygroma survenu dans la bourse séreuse, il semble difficile de s'attaquer à une affection dont le siége est profond, dont l'étendue est difficile à limiter et qui en somme, ne pourrait réclamer que des traitements dangereux. Aussi, même lorsqu'elle est le siége de douleurs, je n'entrevois aucun moyen de traiter chirurgicalement cette affection bizarre. Mais on peut s'attaquer au symptôme prédominant qui survient chez certains malades, je veux parler de l'affaiblissement des muscles de l'épaule.

Malheureusement, l'électricité ne paraît pas avoir donné ce qu'on aurait pu attendre de son emploi. Il est vrai, que d'après la théorie que j'ai admise, les muscles n'étant atteints que secondairement, et ne subissant que le contre-coup de l'altération de la bourse séreuse, on cherchera en vain à leur restituer leur force primitive, si on n'agit pas d'abord sur l'affection primitive de la bourse séreuse.

En somme, l'application d'un appareil orthopédique bien fait, fixant solidement les deux omoplates, les empêchant de se

mouvoir sur la cage thoracique constitue le traitement le plus rationnel. Il a un double avantage : d'abord de permettre au malade de se servir de ses bras, sans en éprouver d'inconvénient, ensuite de soumettre au *repos* la bourse séreuse, de diminuer l'irritation qui existait à son niveau et par conséquent d'amoindrir la cause de l'atonie musculaire.

D'après l'avis de M. Onimus, j'ai donc fait fabriquer pour le malade de l'obs. II un appareil ainsi combiné : deux parties ayant la forme de larges anneaux, fabriqués avec du cuir, embrassent exactement la racine de l'épaule et sont renforcées par un bourrelet saillant placé sous l'aisselle. Ces deux pièces sont munies de deux prolongements postérieurs très-larges, arrivant presque au contact l'un de l'autre au niveau du rachis. Des trous percés près du bord permettent l'application d'un lacet qui relie entre elles les deux pièces de l'appareil. On peut de la sorte, en serrant à volonté le lacet intermédiaire, rendre les omoplates presque immobiles sur le thorax. L'application de cet appareil a permis au malade de se servir de ses bras, sans fatigue; il a même pu de temps en temps quitter son appareil, parce qu'il fait actuellement un métier qui ne nécessite pas de grands efforts. Il n'éprouve plus de douleurs, mais ses épaules sont toujours *lourdes ;* il ne peut soulever de gros fardeaux. Cependant l'atonie musculaire a peu diminué. Les frottements ne paraissent pas avoir subi de diminution sensible.

DU RETRÉCISSEMENT MITRAL PUR

Par le Dr DUROZIEZ,
ancien chef de clinique.

Nous admettons comme exemples de rétrécissement mitral pur les cas dans lesquels nous n'entendons ni le souffle en jet de vapeur de la pointe et de l'aisselle, signe de l'insuffisance mitrale, ni les souffles de l'orifice aortique ; nous mettons même à part les cas dans lesquels on entend, le long du bord inférieur du cœur et au niveau du creux épigastrique, le souffle

en jet de vapeur, signe de l'insuffisance tricuspide, laquelle peut dépendre soit de la lésion mitrale qui détermine la dilatation en arrière, soit d'une lésion organique de la tricuspide. Dans le rétrécissement mitral pur, l'oreillette gauche peut même n'être pas dilatée, si nous en jugeons par la percussion, qui ne trouve aucune matité au niveau du second espace gauche.

Nous ne contestons pas qu'il puisse se glisser un peu d'artifice dans notre diagnostic ; le même malade peut, à quelques jours d'intervalle, présenter les signes d'un rétrécissement mitral pur et ceux d'un rétrécissement avec complication d'insuffisance, soit mitrale, soit tricuspide; cependant, le fait ne se présente pas souvent; souvent, au contraire, le malade présente beaucoup de régularité dans ses signes, sous ce rapport du moins. Une difficulté plus grande gêne un diagnostic absolu. N'y a-t-il aucun degré d'insuffisance, soit mitrale, soit tricuspide? Le rétrécissement est-il absolument pur? En traitant de cette dernière lésion faisons-nous de la théorie ? Existe-t-elle dans la pratique ?

Après avoir cru à une rareté très-grande, nous avons été amené par les faits à admettre une fréquence relative.

Comment expliquer que l'insuffisance ne soit pas une complication plus fréquente ? Le rétrécissement mitral pur est constitué par une forme spéciale, par un entonnoir le plus souvent souple. On peut accepter que, au moment de la systole, le sang, venant appliquer les parois de l'entonnoir l'une contre l'autre, se ferme la route en arrière. De plus, serait-il absurde d'admettre que le sang, trouvant du côté de l'orifice aortique une large voie, s'y engage plus facilement que dans le trou bien minime laissé par la valvule? Enfin, l'oreillette gauche ne se vidant jamais, le sang qu'elle contient ne peut il pas s'opposer au reflux, ne peut-il même pas, après la présystole, continuer encore à passer, même lorsque le ventricule se contracte, et empêcher ainsi le souffle de l'insuffisance mitrale de se produire? Le sang de l'oreillette gauche s'engouffre bien facilement dans l'entonnoir, tandis que le sang du ventricule a bien de la peine à s'insinuer dans l'orifice.

Le rétrécissement mitral pur mérite une place à part dans la nosologie. La lésion, les symptômes, le terrain, la marche, le pronostic, tout ici est spécial.

Sexe. — Dans nos observations de rétrécissement mitral pur, nous trouvons 46 femmes et 15 hommes. Dans nos observations de rétrécissement de la tricuspide, plus ou moins compliqué, nous notons 11 femmes et 2 hommes. Au moment où nous écrivons, nous connaissons à l'Hôtel-Dieu 5 femmes atteintes de rétrécissement mitral pur et 3 hommes ; à la Charité, dans le service de clinique, 1 femme, pas d'homme.

Il est possible que, dans la population des hôpitaux, le rétrécissement mitral se complique plus vite d'autres lésions chez les hommes que chez les femmes ; que les hommes disparaissent plus vite que les femmes ; que les femmes entrent plus facilement à l'hôpital pour ce genre de lésions, en particulier, parce qu'elles sont frappées d'aphasie et d'hémiplégie.

Si nous recherchons le rapport des hommes aux femmes comme lésions du cœur et, en particulier, de la mitrale, nous trouvons dans Freidreich, d'après Willigk et Bamberger : « Les statistiques sont assez d'accord ; les affections des valvules auriculo-ventriculaires sont plus fréquentes chez les femmes, et réciproquement celles des valvules artérielles le sont davantage chez les hommes. »

Sur 71 enfants atteints de chorée cardiaque, Roger compte 44 filles et 27 garçons.

D'après Barthez et Rilliet, les affections organiques du cœur non rhumatiques sont un peu plus fréquentes chez les filles.

Age. — Pour le rétrécissement mitral pur, nous trouvons chez les femmes (dans nos observations) 28 cas de 15 à 35 ans, 16 cas de 36 à 55 ans, 1 cas à 57 ; chez les hommes, 9 cas de 15 à 35 ans et 6 de 35 à 55 ans.

Chez les hommes, nous ne trouvons que 2 cas au-delà de 40 ans; chez les femmes, nous en trouvons 11. Chez les femmes surtout, nous rencontrons le rétrécissement mitral pur assez

fréquemment à un âge assez avancé, puisque, sur 45 cas, nous en notons 16 ayant plus de 35 ans; elles ne dépassent guère 50 ans (3 fois sur 45).

Il faudrait savoir à quel âge la lésion a débuté pour établir la durée de la lésion mitrale. Cherchons dans les travaux des médecins d'enfants l'âge auquel ils ont pu observer les lésions du cœur; ce ne sera qu'une donnée générale, elle aura pourtant sa valeur.

Barthez et Rilliet comptent, sur 24 malades du cœur, 14 enfants âgés de moins de 6 ans et 10 âgés de 6 à 15 ans.

Parrot n'a pas observé d'endocardite aiguë au-dessous de 8 ans. Dans la seconde enfance, les affections cardiaques deviennent plus fréquentes, et cette augmentation s'accentue encore au moment de l'adolescence et dans la jeunesse.

D'après Roger, c'est surtout dans la seconde enfance que se montre la chorée cardiaque; le maximum des cas est entre 8 et 15 ans. Avant 8 ans, il n'y a que 6 cas, tandis qu'il y en a 52 de 8 à 15 ans (dans les 13 cas restants, la date de la chorée cardiaque n'a pu être précisée). C'est la période de 9 à 12 ans qui a fourni le plus haut chiffre. Dans une statistique qui comprend des sujets de 4 à 20 ans et au-delà, on trouve avant la dixième année 12 cas et après, 40. Il s'agit de chorée cardiaque.

D'après Bamberger, la plus grande fréquence des lésions mitrales tombe entre 10 et 30 ans; d'après Corson, l'âge moyen des sujets atteints d'altérations mitrales est de 35 ans.

Lés lésions mitrales prises en général parcourent donc un espace de 40 à 50 ans; sans doute, toutes ne font pas ce trajet; il nous suffit que quelques-unes le fassent pour admettre que d'autres vivent encore un espace de temps propre à nous consoler; les lésions du cœur ont un pronostic moins grave qu'on n'a pensé.

Nous avons cherché dans le travail de Roger, sur la chorée cardiaque, les observations qui peuvent se rapporter au rétrécissement mitral; dans plusieurs cas, il reste du doute; le diagnostic paraît plus difficile chez l'enfant que chez l'adulte.

Dans 10 cas, Roger signale le rétrécissement mitral plus ou moins simple : 8 ans 1/2, 1 fois; 9 ans 1/2, 1 fois ; 10 ans, 2 fois ; 11 ans, 1 fois; 12 ans, 2 fois; 13 ans, 2 fois; 14 ans, 1 fois. Il est vrai qu'il ne cite que des cas de chorée cardiaque, mais nous pensons pouvoir, d'après ce travail, nous faire une idée de la fréquence du rétrécissement mitral, sinon du rétrécissement pur. Jusqu'à 10 ans, l'insuffisance prédomine, l'organisation du rétrécissement ne se fait qu'à partir de 10 ans. Roger cite 3 cas qui nous intéressent.

Winchler entre à 12 ans pour un rhumatisme suivi de chorée. On ne note rien au cœur. A 14 ans, il rentre pour un rhumatisme; on note un souffle dont le maximum est à la pointe et qui couvre le premier bruit et le petit silence. Roger le revoit à 20 ans et note un souffle qui a son maximum à la pointe et qui couvre le second temps. Il n'existe pas de troubles fonctionnels appréciables ; le pouls est régulier, de force normale ; les battements des artères ne sont pas énergiques, et il n'y a pas de pouls veineux. Le malade n'est jamais essoufflé, quoiqu'il exerce un métier assez pénible (il est mouleur en bâtiments); enfin, ses jambes n'ont enflé à aucune époque de la maladie.

C'est un de ces cas latents sur lesquels nous insisterons bientôt.

Autres cas intéressants parce que nous retrouvons les malades.

Burlot, âgée de 8 ans, entre le 16 septembre 1862. On ne perçoit aucun bruit anormal au cœur. Elle rentre le 24 octobre 1864 et sort le 20 janvier 1865. On constate un fort souffle à la pointe et une augmentation notable du volume du cœur (12 centimètres de hauteur). Le 20 juillet 1866, nous la trouvons à la Charité. Le cœur mesure 12 centimètres de hauteur. Roulement au second temps. Pas de souffle en jet de vapeur.

Autre cas.

Tabary Louise, âgée de 10 ans, entre le 26 septembre 1864 à l'hôpital des Enfants. En 1863, scarlatine grave à Sainte-Eugénie. A l'entrée, battements du cœur normaux. Le 13 décembre

1864, souffle à la pointe couvrant tout le premier temps et une partie du second. Etat général excellent ; aucune gêne dans la respiration. Le 17 décembre, bruit de piaulement à la pointe et au premier temps. Pendant quatre jours, même piaulement, puis retour du souffle. Elle sort le 3 février 1865. Le souffle est rude et couvre le premier bruit et une partie du second. Nous la revoyons le 16 décembre 1868, revenant de Pesth, où elle a contracté la fièvre intermittente ; elle a de nouveaux accès. Pouls régulier développé. Souffle en jet de vapeur considérable avec maximum à la pointe, mais se propageant le long du sternum.

Signes prémoniteurs. — La valvule mitrale est altérée longtemps avant que les bruits acceptés jusqu'ici comme caractéristiques éclatent. Il y a une période latente pendant laquelle une simple modification du premier claquement ne permet pas d'affirmer la lésion de la valvule. Le plus souvent, le rétrécissement est précédé par l'insuffisance. A quelle époque a commencé la lésion de la valvule qui doit aboutir à un rétrécissement tel que le petit doigt ne peut pas passer ? Il ne faut pas croire qu'il soit facile de fixer cette date. Que le rhumatisme articulaire aigu frappe le cœur d'une façon plus grave que toute autre maladie, notre vénéré maître Bouillaud l'a démontré ; mais la valvule peut être déjà plus ou moins atteinte avant l'accès, et parfois on ne trouve pas dans les antécédents la maladie favorite ; il y a la ressource de la diathèse rhumatismale. Souvent, on est fort empêché de remonter au début de la maladie qui peut s'avancer très-loin dans l'enfance.

La lésion peut avoir marché très-sourdement, très-lentement. On s'habitue trop à l'explosion éclatante des lésions du cœur, qui peuvent se développer comme toutes les autres sous la forme aiguë ou chronique.

Le sexe, l'âge sont des causes ; la constitution en est une bien plus grande. Pour Barthez et Rilliet les enfants chétifs surtout sont sujets aux maladies du cœur.

Nous avons l'habitude de demander à nos malades si dans leur enfance, dans leur jeunesse ils couraient facilement ; le plus souvent ils perdaient facilement haleine. Est-ce là une

simple prédisposition ou bien y a-t-il déjà maladie acquise? Nous serions disposé à nous méfier, au point de vue du cœur, des enfants qui ne peuvent courir, sauter, danser sans être immédiatement essoufflés.

Nous ne pouvons résister au plaisir d'analyser l'article de Barthez et Rilliet. Nous appliquons à l'adulte les apparences, la latence en particulier que ces auteurs réservent à l'enfant. « La forme latente existe en général au-dessous de 6 ans; le rhumatisme, un état aigu antécédent, le hasard seuls la font reconnaître. On trouve un souffle très-intense et très-étendu accompagné d'impulsion, d'un peu de fréquence, de gêne à courir, de tendance au refroidissement des extrémités, mais point de suffocation, pas d'hydropisie, pas d'irrégularité, pas de faciès caractéristique, rien en un mot qui à l'extérieur distingue ces enfants gravement atteints cependant. A l'hôpital des Enfants chez aucun de nos douze malades le rhumatisme n'a été la cause de la lésion. L'endocardite chez plusieurs a débuté il y a 1, 2, 5 et même 6 ans et rien n'annonce qu'elle doive se terminer prochainement; car elle a encore la forme latente; nous sommes même portés à croire d'après l'état tout à fait stationnaire de la lésion et quelques faits observés chez l'adulte, que ces enfants arriveront à la puberté et peut-être même à un âge assez avancé. Le nombre des endocardites latentes est proportionnellement plus considérable dans l'enfance que dans l'âge adulte.

La forme apparente peut exceptionnellement exister au-dessous de l'âge de 6 ans; elle est fréquente après cet âge et d'autant plus qu'on s'approche de la puberté. Elle peut succéder à une endocardite primitive ou rhumatismale, ou bien se développer insensiblement. L'essoufflement et les palpitations marquent le début, puis viennent les signes physiques. Quelques-uns de nos jeunes malades atteints d'affections organiques du cœur, très-graves si nous en jugeons par les résultats de l'auscultation, marchent cependant avec assez de facilité, ne sont guère essoufflés que lorsqu'ils courent et n'ont jamais d'accès de suffocation pendant la nuit. »

Nous sommes autorisé par cette citation à admettre l'exis-

tence des maladies du cœur dans l'enfance, bien que non constatées. Nous pouvons nous appuyer sur la gêne pour courir, sur l'essoufflement, les palpitations qui remontent très-loin pour démontrer qu'on peut avoir une lésion du cœur et cependant fournir une longue carrière. La latence peut durer 60 ans.

Nous avons donné la gêne pour courir comme signe de début; nous signalerons aussi les épistaxis qui nous paraissent avoir une abondance et une fréquence exceptionnelles chez les individus atteints plus tard de maladies du cœur. Est-ce simple prédisposition ou bien y a-t-il déjà une lésion organisée? Nous ne saurions le dire. Il y a rapport entre ces deux faits, épistaxis abondantes et lésion future du cœur. Nous ne manquons jamais d'interroger nos malades sur les épistaxis et le plus souvent la réponse confirme notre prévision. Donc gêne pour courir dès l'enfance, épistaxis abondantes et fréquentes nous dirigent dans le début obscur de la maladie. Puis viennent les palpitations, les syncopes, la menstruation tardive, irrégulière, nulle, les fausses couches, les pertes, les avortements, les accouchements avant terme, la stérilité, les hémiplégies, l'aphasie, la chorée, l'hémoptysie.

Les malades paraissent avoir eu des rhumatismes articulaires plus ou moins aigus dans la moitié des cas. Dans plusieurs cas les palpitations ont précédé le rhumatisme articulaire. Dans plusieurs cas nous constations le rétrécissement mitral au moment où le malade entrait à l'hôpital pour son rhumatisme.

Nous indiquerons seulement ceux qui présentent quelque particularité intéressante. Nous sommes toujours dans nos observations de rétrécissement mitral pur.

Logerot, 28 ans, n'a jamais couru comme les autres enfants; depuis l'âge de 23 ans, elle a des syncopes fréquentes. Les palpitations ne datent que d'un mois.

Guyot, 31 ans, courte d'haleine dès son enfance n'est souffrante que depuis un an. Elle a eu 6 enfants; 5 sont morts avant terme ou en naissant.

Dans ces cas nous ne trouvons pas de maladie aiguë, nous remontons jusqu'à l'enfance.

Syncopes. — Parfois nous trouvons une syncope comme première manifestation de la maladie.

Etienne, 18 ans. Ses palpitations datent de 2 ans et ont paru à la suite d'une syncope.

Logerot, citée plus haut, a des syncopes fréquentes depuis 5 ans, des palpitations depuis un mois.

Riou, aphasique, n'a jamais fait de maladie aiguë, me dit le médecin qui la soigne depuis 14 ans; elle était chétive et avait des vertiges.

Front, 28 ans, syncope de 40 minutes à 23 ans.

Palpitations. — Parfois les malades n'en ont jamais ressenti.

Nicolas, 34 ans, n'a jamais eu de palpitation. Il entre pour un rhumatisme; le rétrécissement mitral pur est déjà constitué.

Perrin, 55 ans, n'a jamais eu de palpitation.

Trézale, 18 ans, entre pour un rhumatisme. Le rétrécissement mitral pur existe. Le malade n'a jamais eu de palpitation.

Les palpitations existent sans que le malade puisse indiquer de maladie aiguë qui les ait provoquées.

Etienne. Les palpitations datent de 2 ans et ont paru à la suite d'une syncope.

Pujat, 18 ans, a toujours eu des palpitations.

Caboche, 22 ans, ne fait pas d'autre maladie qu'une rougeole à 4 ans, les palpitations commencent à 18 ans.

Détry, 25 ans, n'a jamais fait d'autre maladie qu'une variole. Etouffement depuis 3 mois.

Jacquemet, 27 ans, a d'abord des palpitations, puis un rhumatisme à 25 ans.

Ragout, 28 ans, avait des palpitations avant sa fluxion de poitrine à 20 ans.

Réaucreu, 34 ans, a toujours eu des palpitations, rougeole à 12 ans, variole à 25.

Jehan, 40 ans, palpitations depuis l'âge de 20 ans.

Naudet, 49 ans, étouffe depuis l'âge de 20 ans.

Le début est donc difficile à fixer, souvent impossible. Il ne faut pas s'obstiner à trouver au début une maladie aiguë et surtout une seule et même. La lésion peut sans doute avoir tout

d'abord un grand éclat, mais elle peut aussi couver, s'avancer lentement, sourdement. Enfin, tandis qu'elle semble guérie, elle peut dès le lendemain reprendre son travail de cheminement.

Signes physiques.

Inspection. — Le cœur bouge à peine ; la pointe bat très-peu. Il n'en est autrement que lorsqu'il y a combinaison d'insuffisance mitrale. Nous devons dire que nous examinons les malades au repos et couchés et que le cœur peut battre avec plus de force lorsqu'ils marchent ou qu'ils montent.

A voir les malades on ne se douterait jamais de la grave lésion qu'ils portent. Aussi la maladie passe-t-elle plus d'une fois inaperçue ; ce n'est que si on examine chez tous les malades le cœur avec soin qu'on découvre des rétrécissements sur lesquels les malades n'appellent nullement l'attention. La teinte de la peau est rosée parfois ; souvent je trouve dans mes notes la pâleur indiquée. Mes amis les docteurs Renaut et Landouzy me faisaient remarquer le fait chez la nommée Jacquemet placée dans le service du professeur Hardy.

Il n'y a pas d'œdème. La malade ne se tient pas plus droit dans son lit.

Percussion. — A l'état normal on trouve chez la femme 9 centimètres en hauteur sur 12 en largeur ; chez l'homme 10 en hauteur sur 15 en largeur. Chez les individus jeunes, au-dessous de 40 ans, le cœur ne descend pas au-dessous de la cinquième côte et ne s'élève pas au-dessus de la troisième ; le second espace gauche donne une résonnance normale.

Dans beaucoup de cas de rétrécissement mitral pur la matité n'est pas notablement augmentée : la pointe reste en dedans du mamelon : on ne trouve pas de matité au niveau du 2e espace gauche.

Lorsque les cavités droites sont dilatées, le souffle tricuspidien apparaît ; ce n'est plus le rétrécissement mitral pur. Nous ne dirons donc pas avec Potain et Rendu que le rétrécissement mitral pur peut être considérable, sans que l'organe acquière des dimensions énormes ; nous dirons que le cœur conserve des

dimensions presque normales ou du moins qu'on ne soupçonne pas par la percussion la gravité de la lésion.

Nous avons examiné à ce point de vue spécial les cas de rétrécissement mitral pur que nous avons en ce moment en observation ; nous avons toujours trouvé le cœur dans les limites normales.

Palpation. — Le pouls est le plus souvent régulier, assez développé, dicrote même et n'indique nullement la maladie, et ce n'est pas la digitale qui produit cet état du pouls que nous avons trouvé le plus régulier lorsque la maladie avait passé inaperçue et n'avait pas été traitée.

La main ne sent pas au niveau du cœur de choc plus fort qu'à l'état normal ; ce n'est que lorsque la lésion se complique que les impulsions se manifestent soit à droite soit en haut.

La main perçoit le claquement énergique des valvules, à gauche pour la mitrale, vers le sternum pour la tricuspide et les sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

Les frémissements ont une très-grande valeur dans le diagnostic. On perçoit non pas constamment, mais souvent un frémissement présystolique terminé par le 1er claquement très-énergique, puis un 2e frémissement diastolique. Souvent la main sépare mieux que l'oreille les deux frémissements ; la main trouve entre les deux un silence que l'oreille plus fine que la main n'apprécie pas. Tantôt le frémissement présystolique domine, tantôt le frémissement diastolique : il y a de nombreuses variétés. Le frémissement répond au bruit râpeux, grondant. Si le bruit est soufflant, il ne s'accompagne pas de frémissement.

Auscultation. — Elle a un rôle important dans le diagnostic.

Nous devons étudier les claquements et les bruits intermédiaires aux claquements.

Claquements. — 1er *Claquement.* Dans le rétrécissement mitral pur, le 1er claquement prend un éclat extraordinaire, nous

avons pu l'entendre dans un cas à un décimètre de la poitrine. La tricuspide peut claquer très-fortement ; on l'entend vers le sternum. Le claquement parcheminé de la mitrale s'entend à gauche et disparaît lorsqu'existe le souffle de l'insuffisance mitrale. Pour nous, ce claquement a une grande importance dans le diagnostic du rétrécissement mitral ; il nous suffit de l'entendre pour prévoir que nous allons percevoir les autres bruits. Nous avons déjà signalé il y a longtemps cet éclat du 1er claquement.

Pour la mitrale il nous semble facile d'expliquer cet éclat par l'ampleur et l'épaisseur de la valvule en entonnoir. Pour la tricuspide, avant d'être insuffisante elle s'est développée, elle est devenue bien plus large et bien plus forte et de plus elle est sous l'oreille : le ventricule droit occupe toute la face antérieure.

Le 1er claquement peut se dédoubler, les deux valvules se trouvant dans des conditions de pression très-différentes.

Il faut prendre garde de ne pas confondre le 1er et le 2e claquement, ce qui peut arriver quand le cœur bat vite.

Il est un rhythme qui nous paraît prêter à la confusion; nous le traduirons par tacroûtac, etc. Il n'y a pas d'intermission, de sorte que l'oreille peut commencer le cycle par tac ou par roû. Si on commence par roû on en fait le premier temps, et tac devient le second claquement, si on commence par tac on en fait le premier claquement et roû passe au second temps et à la présystole. Le tac est le plus souvent le 1er claquement, ce que l'on démontre en tâtant la pointe du cœur ou en se portant à droite ; là on entend le tac suivi du second claquement dédoublé et si on va insensiblement à gauche, on reconnaît que c'est toujours bien le tac du 1er claquement que l'on entend. A gauche le roulement a mangé le second claquement. C'est un rhythme qui se présente très-fréquemment aussitôt que le cœur bat un peu vite : on n'entend plus que le 1er claquement énorme et un roulement.

2e *Claquement.* — Le deuxième claquement prend souvent un timbre parcheminé mais surtout il se dédouble. Notre vénéré maître Bouillaud a fait du dédoublement constant du second

claquement un signe pathognomonique du rétréeissement mitral. C'est trop dire. Ce dédoublement s'entend le plus habituellement au niveau du sternum, mais souvent aussi jusque vers la pointe, sur toute la surface du eœur. Tantôt les deux parties sont égales, tantôt l'une des deux est plus forte et prend seule le timbre parcheminé. La première partie appartient-elle à l'aorte ou à l'artère pulmonaire?

Pour Potain et Rendu la première partie appartient à l'aorte; ees auteurs n'insistent pas sur l'éclat différent des deux claquements qui se présente assez souvent.

Friedreich ne parle qu'en passant du dédoublement, il admet que le second claquement est renforcé par la dilatation de l'artère pulmonaire; le second claquement aortique étant au eontraire très-affaibli parce que l'aorte reçoit peu de sang.

Quelque soin que nous ayons mis, nous ne sommes pas parvenu à distinguer le claquement aortique du claquement pulmonaire.

Bruit présystolique. — Ce bruit n'existe pas toujours. Toujours assez bref il peut être plus ou moins long dans sa brièveté. Il a le timbre tantôt du râpement, tantôt du grondement, tantôt du souffle. Parfois détaché du roulement diastolique et facile à délimiter lorsque le pouls se ralentit ou qu'il y a une intermittenee, il se relie au roulement diastolique lorsque le eœur bat un peu vite. En général même il manque à peu près eomplètement lorsque le pouls est lent ou qu'il y a une intermittenee parce que l'oreillette a eu le temps de se vider. Potain et Rendu admettent que le bruit présystolique domine quand le eœur bat vite et qu'au eontraire c'est le bruit diastolique quand le eœur bat lentement.

Il nous arrive souvent d'être embarrassé sur la nature présystolique ou diastolique d'un râpement parce que le bruit est eireulaire, qu'il n'y a pas de césure. Arrive une intermittenee ou que le pouls se ralentisse, tout le bruit, gardant sa même forme, passe dans la diastole et tout bruit présystolique disparaît à peu près eomplètement dans la plupart des eas, nous disons alors que ce bruit que nous étions entraîné à juger

présystolique ne l'était pas. Si, disent Potain et Rendu, il était présystolique, il est devenu diastolique. Mais disons-nous, c'est absolument le même, Il faudrait donc admettre des bruits diastoliques, présystoliques et diastoprésystoliques.

Bruit diastolique. — Le bruit diastolique n'existe pas toujours ; mais il est très-habituel. Il a une longueur très-variable ; parfois il est interminable, lorsque le pouls bat à 30.

Il se rapproche du timbre du roulement, parfois très-net, très-facile à entendre, parfois sourd et se mêlant au dédoublement du second claquement. Parfois il est soufflant. Parfois pour le bien entendre il faut faire coucher le malade sur le côté droit de manière à ramener le ventricule gauche sous l'oreille. Parfois très-circonscrit, d'autres fois il s'entend encore nettement au niveau du sternum. Il peut prendre le timbre soufflant, et il faut alors se garder des souffles d'insuffisance aortique qui peuvent se propager à gauche, du souffle de l'insuffisance mitrale, qui paraît quelquefois être un souffle du 2e temps ; enfin ne peut-on pas admettre que s'il y a une insuffisance aortique considérable en même temps qu'un rétrécissement mitral, un souffle au second temps puisse se produire dans l'aorte par la compression du cœur comme il est produit dans la crurale par la compression. Il faut donc, avant d'admettre la forme véritablement soufflante du bruit diastolique, avoir pris toutes les précautions. Elle existe cependant dans un certain nombre de cas.

Nous ne comprenons pas bien Potain et Rendu disant que le roulement diastolique ne part que du milieu de la diastole. Nous l'entendons toujours se mêler au dédoublement du deuxième claquement.

Tout cet ensemble de bruits constitue ce que nous avons appelé fout-ta-ta-roû : mot constitué par des syllabes qui correspondent au bruit présystolique, terminé par le premier claquement (fout), au dédoublement du second claquement (tata), et au bruit diastolique (roû). Mais le mot ne se trouve entier que lorsque le cœur bat lentement. Souvent le mot est contracté et on n'entend plus que deux ou trois syllabes.

L'auscultation a une valeur de premier ordre dans le diag-

nostic du rétrécissement mitral pur sans complications. Les hémoptysies n'ont pas encore apparu, pas plus que la congestion des cavités droites et des organes ; le foie n'est pas gros ; on ne trouve pas d'albumine dans l'urine, il n'y a ni ascite, ni œdème. A peine le malade ressent-il quelques palpitations et un peu d'étouffement quand il marche ou qu'il monte.

Diagnostic. — Il est admis, croyons-nous, que le rétrécissement mitral est la lésion qui échappe le plus facilement et qui produit le moins de bruit. Il faut d'abord s'entendre sur ce qu'on appelle rétrécissement. Il arrive souvent qu'un rétrécissement qui laisse passer le pouce échappe ; on n'entend plus que l'insuffisante concomitante. Un rétrécissement qui n'admet que le bout du petit doigt est-il souvent muet? Nous ne le croyons pas, mais nous admettons qu'il peut l'être ; encore peut-on s'en prendre à soi-même plutôt qu'à la lésion. Il se peut qu'il n'y ait pas de roulement, de râpement, de souffle ; mais il ne faut pas négliger le dédoublement du second claquement, non plus que l'éclat des claquements.

En dehors de la palpation et de l'auscultation nous avons peu de signes convaincants ; nous parlons du rétrécissement mitral pur sans complication du côté même du poumon. La gêne pour courir, l'essoufflement facile, les palpitations, appellent notre attention ; mais si le rétrécissement donne quelqu'un des signes auxquels nous sommes habitué, alors le diagnostic prend une certitude que nous ne trouvons nulle part ailleurs à un plus haut degré. Il n'y a plus de discussion.

Embolie. — Le rétrécissement mitral pur, peut-être plus que les autres lésions, donne naissance aux embolies. Le sang stagne dans l'oreillette gauche, dans l'auricule surtout, et y forme de la matière à embolie. C'est là un des grands dangers du rétrécissement mitral pur. Ces embolies vont partout déterminant des accidents plus ou moins graves suivant les endroits où elles s'arrêtent ; elles peuvent s'engager dans les arteres cardiaques et déterminer une mort rapide ; elles peuvent être la cause de certaines ulcérations des valvules, de certains anévrysmes des valvules ; il y a de ce côté des recherches

intéressantes à faire. Elles s'engagent dans les artères du cerveau, dans la sylvienne gauche en particulier et déterminent l'aphasie et l'hémiplégie droite. N'y a-t-il pas beaucoup d'autres maladies cérébrales produites par les embolies? La chorée, l'épilepsie? Nous n'avons pas de compétence pour traiter ce sujet, qui nous paraît très-digne d'étude. Nous voyons un homme épileptique atteint aussi de rétrécissement mitral pur.

Nous avons remarqué que l'aphasie avec hémiplégie droite existe surtout chez la femme atteinte de rétrécissement mitral. Si la femme est plus sujette au rétrécissement mitral pur, nous aurons plus de chances de rencontrer l'aphasie. Est-il possible d'admettre que le sang de la femme se coagule plus facilement?

Grossesse. — Nous avons étudié l'influence des maladies du cœur sur la menstruation, la grossesse et son produit, quelle est en particulier l'action du rétrécissement mitral pur?

Soulois, 18 ans. Enceinte de six mois; malade pâle, étendue, sans œdème. Position assise la nuit; hémoptysie il y a un mois. Nous n'avons pas d'autres renseignements.

Détry, 25 ans. Réglée à 18 ans, bien; pas d'enfant.

Etienne, 18 ans. Non réglée.

Vonderlich, 26 ans, réglée à 19 ans.

Colin, 27 ans, réglée à 17 ans 1/2.

Jacquemet, 27 ans, réglée à 14 ans 1/2. Règles très-pâles, pas très-régulières; pas de fausse couche, pas d'enfant.

Paillia, 27 ans, réglée à 21 ans, très-peu. A 25 ans, un enfant mort à 6 mois. Œdème des jambes depuis sa couche.

Bailly, 28 ans, réglée à 11 ans; interruption de huit mois à 14 ans; règles très-abondantes.

Premier enfant à terme, à 17 ans, a vécu 7 mois.

Deuxième à 19 ans. Perte une heure après l'accouchement; vit encore. Perdait en rouge depuis quatre mois, tous les jours, avant l'accouchement.

Troisième à 20 ans; accouchée à 6 mois 1/2; avait perdu en rouge pendant sa grossesse,

Quatrième à 22 ans ; enfant mort à 9 ou 10 mois.

Cinquième à 24 ans ; accouchée à 7 mois ; vit.

Logerot, 28 ans, réglée à 14 ans, à peu près bien ; pas d'enfant.

Riou, 31 ans : une première couche il y a 3 ans, présentation par le siége ; accouchée à 7 mois pendant que nous la voyons.

Guyot, 31 ans, réglée dix fois. Elle a eu six enfants, dont cinq sont morts avant terme ou en naissant.

Soulé, 32 ans ; réglée à 11 ans 1/2, bien ; pas de règles depuis dix-huit mois ; pas de fausse couche ; une grossesse à 22 ans, très-bonne ; quinze jours après l'accouchement, péritonite ; palpitations depuis sa couche.

Réaucreu, 34 ans, réglée à 14 ans, bien.

Méniat, 35 ans, réglée à 17 ans ; menstruation difficile à s'établir ; règles irrégulières ; mariée à 20 ans ; enfant à 22 ans, à terme, bien portante ; pas d'autre.

Nicolas, 34 ans, réglée à 12 ans, jamais bien.

Premier enfant à 21 ans.

Deuxième à 24 ans, non à terme ; pertes continuelles pendant deux ans, à la suite.

Ringard, 37 ans, réglée à 16 ans. Pas d'enfant.

Michel, 39 ans, réglée à 13 ans, bien, l'est encore ; règles régulières, modérées ; 10 enfants venus vivants ; 2 restent ; pas de pertes ; dernier à 30 ans.

Jehan, 40 ans, réglée à 15 ans ; 4 enfants, deux vivants.

Perrot, 41 ans, 9 enfants.

Lachaud, 43 ans, réglée à 12 ans ; ne l'est plus ; 2 enfants.

Naudet, 49 ans, réglée à 13 ans, assez mal jusqu'à 46 ; 3 enfants, 1 vit.

Lapps, 54 ans, réglée à 17 ans, bien, très-peu ; 1 enfant morte à 32 ans ; pas de fausse couche.

Perrin, 55 ans, réglée à 13 ans ; 8 enfants ; 2 restent. Couches bonnes.

Tardivel, 57 ans, réglée à 18 ans, régulièrement, très-peu jusqu'à 50 ans.

D'après les renseignements qui précèdent, la menstruation s'est établie assez souvent tardivement, a cessé de bonne heure,

a été irrégulière, tantôt peu abondante, tantôt très-abondante.

Le mauvais état de la menstruation est donc lié au rétrécissement mitral, soit qu'il dépende de celui-ci, soit que les deux faits soient imputables à une même cause.

Il faudrait savoir quel est celui qui a précédé l'autre, et de plus décider si celui qui a précedé l'autre a eu réellement une action sur cet autre. On a noté la pâleur, l'état chlorotique chez les individus à rétrécissement mitral pur, on a noté les épistaxis très-abondantes pendant l'enfance. Il y a là matière pour expliquer le dérangement de la menstruation. C'est plutôt l'anémie que la congestion qu'on observe : la lésion menstruelle viendrait de l'anémie.

Plusieurs femmes sont stériles.

Bailly a des hémorrhagies continuelles pendant ses grossesses; elle accouche deux fois à 6 mois 1/2 et 7 mois; 2 enfants meurent à 6 et 9 mois.

L'histoire de Tardivel est curieuse; nous la reproduisons.

Tardivel, 57 ans, couturière, née à Vannes, veuve, entrée le 15 septembre 1873, 23, Ste-Anne, Hôtel-Dieu.

Réglée à 18 ans, régulièrement, très-peu, jusqu'à 50 ans. Peu d'épistaxis; premier rhumatisme à 23 ans; alitée quatre mois; mariée à 24 ans.

Première grossesse à 24 ans, bonne, une fille à terme, morte à 1 an.

Deuxième, 2 jumeaux venus à 7 mois. Morts, l'un en naissant, l'autre à huit jours. Perte affreuse.

Troisième, assez bonne, une fille à terme. Pas de perte. Elle vit encore.

Quatrième, garçon venu à quatre mois. Perte considérable pendant les quatre mois de grossesse.

Cinquième, une fille à terme, vit.

Sixième, un garçon, perte affreuse en accouchant, à quatre ou cinq mois.

Septième, une fille à terme, a vécu 2 ans. Pas de pertes.

Huitième, une fille à terme, a vécu 1 an. Pas de perte.

Neuvième, 1 garçon, venu à 5 ou 6 mois. Perte énorme.

Dixièmc, à 40 ans, un garçon à terme, âgé de 17 ans. Pour cette dernière grosscssc seule elle a eu les jambcs enflées ; l'enflure a disparu après l'accouehement, et n'a reparu qu'il y a 15 jours.

Vers 42 ans, nouveau rhumatisme ; alitée 2 mois.

Les palpitations datent de l'âge de 50 ans, plus fortes depuis 2 ans.

P. 84, un peu inégal, irrégulier. Malade pâle ; jambes peu enflées. Malade étendue dans son lit ; elaquement très-fort ; roulement au deuxièmc temps.

Il est remarquable que les fausses couehes existent seulement pour les garçons ainsi que les pertes. La femmc a pu passer par dix grossesscs sans que la maladie ait notablement augmcnté.

Durée. — La durée de la maladie mérite un ehapitre à part, bien quc nous en ayons déjà parlé à propos du début.

Nous admettons comme rétréeissement mitral pur eelui qui ne se complique même pas de dilatation de l'oreillette gauche. Combien de temps peut durer cet état en quelque sorte latent? « Il est rare, selon Potain et Rendu, que la vie se prolonge plus de 5 à 6 ans ehez des personnes affectées de rétrécissement mitral. » Nous pensons ce délai trop eourt. Nous regrettons que Potain ct Rendu n'aient pas pu fournir les preuves de leur allégation. Parlent-ils de la période d'état du rétréeissement mitral, ou y comprennent-ils la période qui la préeède? Nous eonnaissons en ville, des eas où depuis bien des années le rétréeissement gêne très-peu les malades qui paraissent devoir aller longtemps encore. A l'hôpital on pcrd de vue les malades et leur vie de misère et d'agitation peut bien préeipiter les eomplications.

Si à la période indéterminée de rétrécissement nous ajoutons la période prodromique, la lésion nous paraît avoir une durée beaucoup plus longue que eelle indiquée par Potain et Rendu.

Nous citerons les eas où d'après les renseignements, on peut admettre qu'un dérangement dans les fonctions du cœur existe depuis plus de 5 ans.

Bonnafous. Rhumatisme il y a 6 ans.
Valancourt. Accidents depuis 6 ans.
Routier. Duchesne. Palpitations depuis 6 ans.
Colin. Palpitations depuis 7 ans.
Ragout. Palpitations depuis plus de 8 ans.
Soulé. Palpitations depuis plus de 10 ans.
Nicolas. Pertes pendant 2 ans il y a 10 ans à la suite d'une seconde couche.
Gras. Rhumatisme il y a 10 ans.
Michel. Rhumatisme il y a 10 ans.
Lachaud. Rhumatisme il y a 10 ans.
Ringaud. Palpitations depuis 15 ans.
Pujat, 18 ans. Palpitations de tous temps.
Jehan. Palpitations depuis 20 ans.
Michel. Chorée il y a 24 ans.
Rosay. Rhumatisme il y a 24 ans.
Paillia, 27 ans. Palpitations depuis longtemps.
Naudet. Etouffe depuis 29 ans.
Guyot, 31 ans. Courte d'haleine dès son enfance.
Converse. Premier rhumatisme il y a 33 ans.
Réaucreu, 34 ans. Toujours des palpitations.
Tardivel. Premier rhumatisme il y a 34 ans.

Sans doute, ce tableau ne donne pas l'établissement du rétrécissement mitral, mais néanmoins il nous engage à ne pas trop désespérer.

Pronostic. — Le rétrécissement mitral pur tue rarement ; les autopsies nous paraissent rares, nous entendons de rétrécissement sans dilatation même de l'oreillette. Il y a un double pronostic à poser. Combien peut durer un rétrécissement sans accidents entravant les occupations habituelles ? Combien peut-il durer lorsque les complications sont établies ?

Il y aurait un travail important à faire sur les complications successives qui apparaissent.

Comment pouvons-nous reconnaître les modifications de l'oreillette gauche ? Le souffle présystolique peut-il nous donner la mesure de l'énergie de l'oreillette ? Lorsqu'il tend à dispa-

raître est-ce un signe que l'oreillette est dilatée, que la maladie s'est compliquée?

Pouvons-nous juger de l'état de l'oreillette par la percussion? Nous le voudrions, mais nous n'en sommes pas certain. L'oreillette gauche est bien en arrière, cachée par le poumon. Chez nos malades à rétrécissement pur nous n'avons pas trouvé de matité dans le deuxième espace gauche, mais pouvons-nous en conclure que l'oreillette gauche n'est pas dilatée?

L'état du poumon sera étudié avec le plus grand soin et nous donnera des renseignements précieux.

La régularité du pouls, son ampleur sont de grande importance.

Evidemment l'état général nous guidera d'abord ; nous apprécierons les renseignements fournis par le malade et ceux que nous donne l'aspect général.

La position plus ou moins aisée du malade, ainsi que l'hygiène peuvent naturellement influer beaucoup.

Chez la femme, plus que chez l'homme, il peut s'engager des embolies dans le cerveau qui tuent rarement mais qui n'en aggravent pas moins le pronostic ; assez souvent les hémiplégies sont passagères.

La grossesse ne suit pas son cours, mais la femme meurt rarement et est préservée par l'accouchement avant terme.

En somme, le pronostic est beaucoup moins grave qu'on ne le pense généralement. On est toujours étonné de l'état apparent de gens atteints d'une lésion aussi grave.

Enfin, bien des rétrécissements mitraux passent inaperçus, les malades n'attirant pas l'attention du médecin du côté du cœur.

Guérison. — Le rétrécissement mitral pur peut-il guérir? Il ne faut pas oublier que nous n'admettons comme rétrécissement mitral que celui qui fait absolument obstacle au passage du sang, qui ne laisse passer que le bout du petit doigt. La lésion peut rester indéfiniment latente, c'est une sorte de guérison.

Peut-on accepter que sous l'influence de l'impulsion du sang et de la jeunesse, la valvule se distende et que l'orifice s'agran-

disse? Nous voyons toutes les valvules prêter avec une facilité très-grande, il peut en être ainsi pour l'entonnoir mitral s'il reste souple.

Si par hasard le rétrécissement mitral est constitué par un caillot, celui-ci peut se dissoudre.

Si une végétation formant rétrécissement se détache, le remède peut être pire que le mal.

Peut-il se faire des espèces particulières de rétrécissement qui disparaissent? Il nous est arrivé plus d'une fois d'entendre pendant quelques jours le rhythme du rétrécissement mitral qui disparaissait ensuite. Nous imaginions que des cordons fibrineux s'étaient entrelacés dans les cordes, les avaient nouées, puis que ces dépôts fibrineux avaient disparu, laissant les cordes libres et par conséquent l'orifice. La tuméfaction des valvules n'aurait pas suffi à produire le rétrécissement passager.

Traitement. — Le traitement doit être très-simple, puisqu'il n'y a pas d'accidents bien prononcés. Le pouls est régulier, d'une ampleur normale. Il n'y a pas lieu d'administrer la digitale qui ne peut que compromettre les fonctions de l'estomac et dérégler le pouls. C'est l'hygiène qui fera tous les frais du traitement et malheureusement elle n'est pas applicable chez les pauvres.

On recommandera aux hommes, des métiers qui n'exigent que peu de déploiement de force musculaire. Les femmes ne doivent pas s'exposer aux grossesses qui peuvent provoquer de l'endocardite, mais qui heureusement le plus souvent ne parviennent pas au terme et demandent alors moins de force pour l'expulsion.

Anatomie pathologique et physiologie. — On a peu d'occasions de faire des autopsies de rétrécissement mitral pur; la mort n'arrivant pas lorsque le poumon n'est pas encore forcé. L'oreillette gauche n'a pas encore les dimensions que nous lui verrons prendre plus tard, elle lutte encore avec avantage.

Comment s'établit l'entonnoir? Peut-il s'établir d'une ma-

nière aiguë et d'une manière chronique? Peut-il se former rapidement et lentement? Il nous semble que cette étude n'est pas suffisamment faite. En combien de temps un véritable rétrécissement mitral, un entonnoir peut-il être produit?

Si l'entonnoir peut se former rapidement, il faut faire intervenir les coagulations fibrineuses qui, sous forme de fils et de lacets, s'intriquent à travers les divisions des cordes papillaires et constituent une véritable trame qui peut favoriser la soudure des cordes, mais qui peut aussi lâcher après avoir déterminé un rétrécissement passager.

Dans la forme chronique, la valvule et les cordes se tuméfient, se soudent ; la valvule est augmentée de toute la hauteur des cordes ; mais de plus, la valvule prête : le sang vient s'engouffrer à chaque systole entre la paroi et la petite lame retenue par les cordes ; la petite lame tiraillée s'allonge. De plus, le sang venant de l'oreillette et s'engouffrant dans l'entonnoir doit tendre à l'allonger.

Il y a un double travail dans la constitution de l'entonnoir ; sur le bord de la valvule existe une collerette de granulations molles qui, bientôt, deviendra fibreuse et ajoutera à la longueur de la valvule. Ce travail ne s'arrête pas. En même temps, les parties fibreuses s'allongent comme le font les autres valvules soumises à un travail plus fort. Peut-être n'a-t-on pas parlé de cette cause accessoire de la formation de l'entonnoir?

Donc, tuméfaction, adhérence, caillots à travers les cordes, travail de granulations à l'orifice, allongement de la valvule par la pression du sang, telles sont les causes de la formation de l'entonnoir.

Le ventricule gauche se rétrécit ou du moins garde ses dimensions normales. L'aorte se rétrécit.

Le plus souvent, le rétrécissement commence par une insuffisance ; peut-être trouverait-on là l'explication d'un certain nombre de guérisons admises par les médecins ; le souffle disparaît ; les bruits devenus plus sourds sont regardés comme moins mauvais.

(La suite au prochain numéro.)

DE L'EXENCÉPHALE (ENCÉPHALOCÈLE CONGÉNITALE)

Par le Dr R. LARGER.

(Suite et fin.)

VI. Pathogénie.

Des multiples théories, tour à tour émises sur la pathogénie de l'exencéphale, suivant les opinions régnantes, il n'en reste plus qu'une debout, c'est celle de Spring, qui, grâce à l'autorité du savant professeur de Liége a fini peu à peu par s'imposer à tout le monde. Si nous croyons devoir réagir contre une opinion aussi universellement admise, c'est parce que l'examen impartial des faits nous amène, comme on a pu déjà le remarquer, à des conclusions diamétralement opposées, et que la tendance générale des théories de Spring est contraire à la conception d'une thérapeutique rationnelle.

Une objection qui se présente tout d'abord à l'esprit est la suivante :

Vous admettez pour chacune des diverses formes d'exencéphale un mode de production spécial, comment cela est-il possible ? Déjà, en 1859, Hanel avait montré tout ce que cette multiplicité de causes avait d'irrationnel, et nous espérons pousser la démonstration jusqu'à l'évidence, en examinant successivement les diverses pathogénies de l'auteur belge.

La *méningocèle* serait la conséquence d'un enkystement inflammatoire localisé de l'arachnoïde. Ceci est une hypothèse gratuite qui manque absolument de preuves et que les faits condamnent d'une façon si évidente qu'il est inutile de s'y appesantir.

Pour l'*encéphalocèle*, Spring se borne à accepter la théorie de R. Adams qui admet deux périodes dans la production de cette tumeur : 1° La tumeur contient de la sérosité ; 2° La portion herniée du cerveau, prend petit à petit la place de cette sérosité, dans la poche méningienne. La force propulsive qui ferait engager le cerveau dans la méningocèle congénitale, serait

les mouvements respiratoires forcés. Il y a longtemps qu'on a opposé à cette théorie les faits nombreux d'enfants porteurs d'encéphalocèles quoique n'ayant pas respiré (Malgaigne, les auteurs du Compendium). Le mécanisme dont il s'agit existe, mais il appartient à la *hernie du cerveau* qui n'a rien de commun avec l'exencéphalie.

Pour l'*hydrencéphalocèle,* Spring reprend et complète l'opinion des anciens (Morgagni, Camper, Meckel, Otto), en admettant qu'elle est due à une hydropisie partielle localisée des ventricules, déterminant l'usure par pression de la partie correspondante de la boîte osseuse du crâne, et par suite, la hernie de la portion du cerveau dans laquelle l'hydropisie est confinée. Cette hernie se produirait au septième mois de la vie intra-utérine, c'est-à-dire à une époque où l'ossification du crâne est déjà très-avancée.

Voyons un peu de près les divers termes de cet énoncé. Les cas d'hydropisie partielle des ventricules sont bien connus des pathologistes, ce sont des variétés d'hydrocéphalie, dans lesquelles la tête proémine d'un côté ou de l'autre, suivant le siége de cette hydropisie partielle, sans qu'il y ait à la tête, la moindre tumeur ressemblant de près ou de loin à l'hydrencéphalocèle.

D'ailleurs, la présence de fausses membranes, qui, d'après Spring, obtureraient *à la manière d'un bouchon (sic)*, la corne ventriculaire frappée d'hydropisie n'a jamais pu être constatée. Spring lui-même n'en révèle point l'existence dans les trois seules autopsies complètes d'hydrencéphalocèles que renferme son mémoire, et toutes les nécropsies démontrent que la communication persiste avec le reste du ou des ventricules, et que celui-ci ou ceux-ci sont en même temps dilatés par l'hydropisie.

Il n'y a donc aucune comparaison à établir entre ces dispositions anatomiques et celles de l'hydropisie *localisée* ou *enkystée* de la corne postérieure du ventricule latéral, telle que l'a décrit Virchow (1).

Mais il y a plus. Dans l'immense majorité des cas, et surtout dans les hydrencéphalocèles occipitales (celles que Spring a

(1) Path. des Tum. p. 465.

surtout en vue), on constate la présence *simultanée* dans la tumeur des deux cornes postérieures, lesquelles sortent du crâne au même niveau et comme de front. Il faudrait donc admettre que l'hydropisie localisée se déclare dans les deux cornes postérieures à la fois et dans la même étendue de ces cornes, ce qui serait une coïncidence des plus étonnantes.

Il devient dès lors nécessaire d'assigner une origine différente au liquide qui distend les cornes ventriculaires. Au lieu de l'hydropisie localisée, nous invoquons tout simplement la cause banale des hydropisies, la gêne dans la circulation de retour.

Sans doute, le liquide contenu est dans le principe celui de l'hydrocéphale interne, mais celui qui vient s'ajouter dans la suite au précédent, celui qui prédomine et qui distend surtout la corne ventriculaire, n'est que le fait d'une gêne circulatoire. Cette idée est confirmée par les analyses chimiques, puisque le liquide a été trouvé séro albumineux (liquide séreux de Méhu) identique à celui de l'ascite.

Dans toutes les hydrencéphalocèles, la substance cérébrale est étranglée au niveau de l'orifice osseux. Même dans les cas, où celui-ci est très-grand et comprend presque tout l'occipital par exemple, la masse encéphalique est toujours d'un diamètre plus grand et se trouve forcément comprimée. C'est ce qui nous explique la marche rapidement progressive de ces tumeurs. Les progrès de l'ossification rétrécissent de plus en plus le pédicule, d'où hydropisie croissante, et finalement, mortification.

On comprend que ce soit précisément dans les cas d'hydrencéphalocèle des cornes postérieures que cette accumulation se montre la plus considérable. En effet, la veine principale (veine de l'Ergot de Morand) qui ramène tout le sang veineux de la corne postérieure, parcourt un trajet fort étendu, équivalant à la longueur même de cette corne, avant que de rencontrer à la base de la toile choroïdienne la grande veine de Gallien dans laquelle elle se déverse.

L'hydropisie se déclarera donc dans la corne ventriculaire, quel que soit le point comprimé, depuis l'extrémité postérieure du lobe occipital jusqu'à la base de la toile choroïdienne, con-

fluent de la veine de l'Ergot de Morand et de la veine de Gallien du côté correspondant.

Mais il pourra se faire que si la compression s'exerce sur le cerveau en un point situé en avant de ce même confluent, il n'y ait point d'hydropisie, puisqu'alors la circulation de la corne postérieure reste libre d'une part, et que de l'autre, la même compression qui suffit à obturer des veines n'aura que difficilement une action sur les parois résistantes des sinus de la dure-mère. C'est précisément ce qui a été observé dans des cas d'exencéphale du deuxième degré (notencéphales) ou des portions de cerveau plus considérables encore que le lobe occipital ont été trouvées dans la tumeur, sans que l'on constatât la moindre quantité de liquide dans les cavités ancyroïdes et alors même que l'ouverture crânienne était relativement étroite. Spring signale non sans étonnement, plusieurs faits de ce genre et avoue l'impossibilité dans laquelle il se trouve d'en donner une explication. Spring ajoute que la fréquence relative des hydropisies partielles des différents ventricules vient à l'appui de sa théorie. Celle des cornes postérieures est plus fréquente que celle des cornes antérieures, aussi l'hydrencéphalocèle est-elle plus fréquente en arrière. C'est vrai, mais il y a là une coïncidence fortuite. Dans le raisonnement de Spring, comme c'est l'hydropisie du quatrième ventricule qui est la plus fréquente, c'est l'hydrencéphalocèle de l'apophyse basilaire qui devait être aussi la plus fréquente, et il n'en existe pas un seul cas dans la science.

En somme, l'exencéphale ne correspond nullement au siége des ventricules, mais bien, comme nous l'avons démontré antérieurement, aux fissures primitives.

La perforation du crâne par la tumeur encéphalique, s'opérerait par un mécanisme analogue à celui que l'on observe dans les cas d'anévrysme.

Spring se trompe doublement en prétendant inférer l'usure d'un os de la disposition irrégulière des bords de l'ouverture ou perte de substance. On a vu en effet, des anévrysmes produire des perforations osseuses, *mais irrégulières*. D'un autre côté, l'ouverture osseuse est toujours à bords nets et arrondis dans

l'exencéphale, et non point à bords déchiquetés, ainsi qu'il voudrait le faire croire. Cette preuve tirée de la forme de l'orifice osseux est donc absolument sans valeur.

Celle qu'il déduit de l'absence constante de la prétendue *membrane osseuse* dans les parois de la tumeur, fait qui avait déjà été signalé par Malgaigne, ne mérite pas plus de créance, puisqu'il est démontré par des recherches embryologiques plus récentes que cette membrane qui serait spécialement chargée de l'ossification du crâne, n'existe point à l'état normal.

Enfin, la meilleure preuve à invoquer contre l'idée de perforation du crâne, c'est que partout où existe l'exencéphale, il y a chez l'embryon une ouverture toute faite; cette règle est sans exception.

D'après Spring, l'hydrencéphalocèle ne se produirait qu'au septième mois de la vie intra-utérine. Dès l'instant qu'il admet que l'affection est due à une hydropisie des cornes ventriculaires postérieures, il ne pouvait assigner une époque antérieure, ces cornes ne se développant que vers cette époque. Mais l'encéphalocèle (qui comme origine n'est pas distincte de l'hydrencéphalocèle) a été observée sur des fœtus de six mois (Stein).

Spring distingue les *synencéphalocèles* où il y a hydropisie des cornes ventriculaires, d'avec celles où cette hydropisie fait défaut. Dans le premier cas, l'adhérence de la tumeur au placenta ou aux membranes serait un simple *accident* compliquant l'hydrencéphalocèle : dans le second, au contraire, cette même adhérence serait la *cause unique* de la malformation.

En vérité, l'on ne saurait faire plier les faits à sa doctrine, avec plus de désinvolture ! Comment admettre, en effet, que cette adhérence puisse être, ici un accident insignifiant, là, au contraire, la cause unique d'un seul et même vice de conformation ?

Houel admet, il est vrai, que l'adhérence est toujours un accident, « mais, dit-il, la hernie du cerveau ou l'absence de cet organe avec adhérence des enveloppes ou du placenta, me paraît dominée exclusivement par la brièveté du cordon que je

considère comme étant primitive. » A l'appui de cette opinion, il cite quatre observations de synencéphalocèles. Dans les trois premières (Houel, Tuffet de Saint-Maixent, Blandin) cette brièveté du cordon est en effet signalée ; mais dans la quatrième (Rayer), il n'en est fait aucune mention : nulle part ailleurs on n'en parle.

Pour *l'ectopie de l'encéphale*, notre auteur ne trouve plus d'explication. Il en fait une affection à part, mais pour des raisons purement arbitraires. Ce que nous avons rapporté à l'anatomie pathologique justifie suffisamment ce que nous disons.

Mode de production probable.— La théorie que nous venons de soumettre à une critique un peu détaillée n'est qu'un cas particulier de la théorie générale qui fait de l'hydrocéphalie la cause unique des anomalies de la tête et du rachis. Cette opinion défendue successivement par Haller, Morgagni, Meckel, Béclard, Dugès, Velpeau, et en dernier lieu, par Otto, Spring, Houel, compte encore aujourd'hui des adhérents. Cependant, depuis les belles recherches de Coste, sur le développement de la face chez l'embryon, et le travail d'Ad. Richard, la doctrine de l'hydrocéphalie a été complètement abandonnée pour ce qui touche le bec-de-lièvre.

Il n'en est pas tout à fait de même pour le spinabifida dont l'origine est sans doute généralement attribuée à un arrêt de développement, mais où la théorie de l'hydropisie compte encore quelques partisans ; c'est ce qui nous explique pourquoi la doctrine de l'hydrocéphalie a survécu, pour l'exencéphale, à la publication des faits dont nous avons parlé, et dans lesquels s'observait la fusion intime dans une seule et même tumeur de l'exencéphale et du spinabifida. Les cas d'exencéphales de la base du crâne que nous avons montré confondus avec le bec-de-lièvre compliqué de fissure génienne ou palatine plaident éloquemment en faveur de la doctrine de l'arrêt de développement. Les recherches embryologiques les plus récentes de Dursy et de Le Courtois sur le développement du crâne, nous permettent encore d'accepter cette théorie pour l'exencéphale. Notre conclusion est donc que la production de l'exencéphale

se lie d'une manière intime au développement du crâne et de l'encéphale.

Quant à déterminer le mécanisme même de sa production, nous ne pourrions nous livrer qu'à des hypothèses à cet égard, car, ainsi que le dit Giraldès, « on n'a pas d'observation surprenant la maladie à son début, la suivant jusqu'à son évolution complète. »

Nous remarquons toutefois que la présence constante des méninges, dans l'exencéphale, semble indiquer qu'il n'y a pas là de hernie proprement dite. On peut dès lors, se ranger à l'avis de ceux qui, à l'exemple de Geoffroy St-Hilaire, Malgaigne, Richet, admettent que la partie du cerveau contenue dans la tumeur s'est développée en dehors du crâne.

VII. — *Etiologie.*

On a mis en avant pour l'étiologie des malformations en général, surtout pour celles du crâne, le rachitisme, l'alcoolisme, les coups portés sur le ventre de la mère, les émotions morales de celle-ci, etc. En ce qui touche l'exencéphalie, on manque de faits bien observés à cet égard. Dans notre cas, il existait certainement des antécédents rachitiques.

Dans un autre cas de Virchow (obs. 57), la mère de l'enfant était également rachitique. La sœur de la mère était idiote, dans l'observation de Michaël (obs. 56). Enfin, le père (obs. 67) du petit, était doué d'une intelligence rien moins que vive. Quant aux violences subies par la mère durant la grossesse, nous les avons trouvées mentionnées deux fois (Roux, Mauricet). Mais dans ces cas, les violences s'exercèrent à un moment de la gestation où l'exencéphale existait certainement déjà, (à sept mois et à quatre mois et demi. Que dire des émotions morales éprouvées par la femme enceinte? — Il est certain qu'un grand nombre des faits de ce genre sont fabuleux; cependant, il en est quelques-uns où il est impossible de ne voir qu'une simple coïncidence. D'autre part, on connait les célèbres expériences de Geoffroy St-Hilaire qui, en tourmentant de diverses manières des œufs fécondés en état d'incubation, a produit ainsi des

malformations parmi lesquelles la fissure spinale a été signalée.

Pour toutes ces raisons, nous croyons que l'exencéphale, de même que tous les autres vices de conformation, dépend dans l'immense majorité des cas d'une véritable *diathèse malformatrice* dont l'hérédité paraît être bien établie; mais que cependant, il ne répugne pas d'admettre avec certains auteurs, tels que Vidal (de Cassis) que, sous l'influence d'une perturbation quelconque, physique ou morale, provenant dans les premières semaines de la grossesse, l'exencéphale puisse se reproduire. Enfin, toute maladie du fœtus avant la fermeture complète des fissures primitives (fentes branchiales) peut enrayer cette dernière et par cela même occasionner un bec-de-lièvre, une exencéphale ou un spina-bifida.

VIII. — *Symptomatologie et diagnostic.*

La confusion qui n'a cessé de règner jusqu'à présent entre l'exencéphale et les affections qu'on a appelées encéphalocèles acquises doit être considérée suivant nous comme la cause principale de l'obscurité de sa symptomatologie. On peut même dire que presque toutes les descriptions se rapportent bien plutôt aux affections dont nous parlons qu'à l'exencéphale elle-même. D'autre part, l'attention des observateurs s'est bien plus souvent portée sur l'anatomie pathologique que sur les symptômes. L'insuffisance des notions que nous possèdons sur ce chapitre de l'histoire de l'exencéphale résulte en effet de la sobriété, et le plus souvent, de l'absence complète de détails cliniques dans le plus grand nombre des observations. C'est ainsi qu'en netenant compte que des renseignements fournis par les observations suivies d'autopsies, nous en trouvons à peine un quart environ dans lesquelles la symptomatologie, soit à peu près complète : elle est insuffisante ou nulle dans toutes les autres. Laissant donc entièrement de côté les descriptions des auteurs qui, le plus souvent, sont de pure fantaisie, on peut le dire; nous examinerons successivement, à la seule lumière des faits les différents symptômes de l'exencéphale.

1° *Siège.* Nous n'avons plus à y revenir.

2° *Pédicule.* On a dit de la tumeur exencéphalique qu'elle était toujours pédiculée (Houel), cela est vrai d'une manière générale, si toutefois on n'entend désigner par là qu'un simple rétrécissement de la base de la tumeur. L'exencéphale est une tumeur saillante plutôt que pédiculée.

3° *Volume.* Le volume varie depuis celui d'une fève ou d'un pois, jusqu'à celui d'une tête de fœtus à terme. Dans quelques cas, ce dernier volume a été doublé et même triplé. La tumeur de l'enfant de Young (obs. 55) pendait presque sur les fesses. Il diffère suivant la région qu'occupe la tumeur et suivant les siéges d'une même région.

4° *Forme, aspect, coloration.* La forme est, comme le volume, subordonnée à la région et au siége particulier à la tumeur; variable, quoique s'astreignant à quelques types facilement reconnaissables, et même caractéristiques dans certains cas. Mêmes remarques quant à l'aspect extérieur et la coloration.

5° *Unicité, simplicité.* — Le plus souvent tumeur simple, régulière; d'autres fois, munie de deux ou plusieurs lobes réguliers ou irréguliers. L'exencéphale est le plus généralement une tumeur unique. En dehors de la face où les tumeurs doubles, sont assez fréquentes, nous n'en avons relevé que 3 cas pour ainsi dire identiques par la nature et le siége des tumeurs (Bruns, obs. 66; Verneuil, obs. 65, et la nôtre, obs. 68.)

6° *Réductibilité.* — L'erreur nous paraît-être flagrante, et les auteurs ont très-probablement prêté à l'exencéphale une réductibilité qui semble n'avoir jamais appartenu qu'aux hernies du cerveau (encéphalocèles acquises). — Houël est le seul qui conclue à l'irréductibilité complète; c'est à peine si de loin en loin, on a observé dans l'exencéphale, une *depressibilité* plus ou moins accentuée qui a pu en imposer encore pour une réductibilité vraie. C'est ainsi que dans notre cas, nous avons pu, en comprimant très-fortement la poche sur le cadavre, déterminer un semblant de réduction. Mais vérification faite, nous trouvâmes qu'il y avait œdème notable des parois, ce qui explique très-bien la légère diminution de volume que nous avons observée. — Ce n'est là qu'une condensation, un tassement de la tumeur,

si nous pouvons nous exprimer ainsi. D'autres fois on a cru pouvoir faire rentrer dans le crâne de toutes petites tumeurs exencéphaliques (Lyon obs.) dont l'orifice osseux était sensible au toucher et par là même relativement considérable ; c'est encore une fausse réduction. Pour toutes ces raisons, nous concluons avec Houël, que l'exencéphale est une tumeur irréductible.

7° *Phénomènes réflexes à la pression.* — Dans la plupart des observations, on constate l'indolence complète de la poche : La douleur ne s'accuse qu'à une pression un peu forte, dont il est vrai, on ne donne jamais la mesure. Mais on peut dire qu'à ce prix toutes les tumeurs sont douloureuses à la pression ! L'exencéphale ne paraît pas être plus sensible que la plupart des autres tumeurs. Quant aux autres réflexes, tels que cris, convulsions, assoupissement etc... ils nous semblent n'avoir été observés que dans des cas où il existait déjà une méningo-encéphalite.

8° *Transparence, fluctuation, consistance.* — La transparence existe ou fait défaut sans doute suivant la quantité de liquide contenue dans la tumeur, mais surtout, suivant l'épaisseur des parois de celle-ci. La nature de l'exencéphale n'a, dans la majorité des cas, pas la moindre influence. C'est ainsi que la méningocèle, l'hydrencéphalocèle et l'encéphalocèle peuvent être tour à tour ici transparentes, là, à peine translucides, plus loin, complètement opaques. Les mêmes remarques sont applicables à la fluctuation et à la consistance de la tumeur ; cette dernière est cependant susceptible de varier avec la nature de l'exencéphale.

9° *Tension à l'effort.* — Elle existe quelquefois, mais est loin d'être constante. De telle sorte que son absence ne permet pas le plus souvent d'exclure l'idée d'une tumeur exencéphalique.

10° *Expansions aux mouvements respiratoires.* — L'expansion correspondant aux mouvements d'expiration et d'inspiration n'est signalée dans aucune de nos observations. Tillaux à fait une pareille remarque pour les cas de spina-bifida qu'il a eu l'occasion de voir. C'est encore là un symptôme qui paraît appartenir à la hernie cérébrale.

11° *Battements.* — Mêmes constatations pour ee qui touehe les battements. On en a souvent eonstaté l'existenee dans les exeneéphales de la racine du nez et de l'angle interne de l'œil; mais ces battements sont les faits des angiômes qui aeeompagnent fréquemment les exencéphales de eette région.

12° *Bruit de souffle.* Tirmann (obs. 29) a signalé un bruit de souffle qui aurait existé dans une exeneéphale (?) de l'angle interne de l'œil. Il y avait de plus des battements égaux en intensité à ceux de la fémorale. Gosselin avait d'abord diagnostiqué un anévrysme, mais une ponction exploratrice ayant donné issue à du liquide analogue au liquide céphalo-rachidien, il eonclut à l'existenee d'une tumeur exencéphalique, d'après cet unique renseignement que nous savons avoir induit Giraldès en erreur pour une tumeur de la grande fontanelle. Du reste il n'y a pas d'autopsie à l'appui. Il est à peine besoin d'ajouter que, nulle part ailleurs, il n'est fait mention d'un bruit de souffle dans l'exencéphale.

13° *Diminution de volume pendant le sommeil.* — Ce symptôme n'a été constaté que dans la hernie du eerveau.

14° *Changement de volume selon le degré d'inclinaison du corps.* — Behrend (obs. 7) a remarqué que la tumeur qu'il a observée était complètement irréduetible quand l'enfant était debout ou couché, mais sitôt qu'on plaçait ce dernier, la tête en bas, la tumeur diminuait rapidement de volume sous la pression de ses doigts. Ce n'est que dans cette seule observation que nous ayons trouvé la mention de ce mode d'investigation qui nous paraît devoir être essayé dans l'avenir.

Résumé des symptômes. — La symptomatologie de la tumeur exeneéphalique peut done se résumer en ees termes :

Tumeur congénitale, à siège déterminé: Saillante, souvent rétrécie par la base; dans certains eas, fixée au erâne par un col plus ou moins étroit; dans d'autres, eomplètement sessile;

Variable de volume, de forme, d'aspect, de eonsistanee, de coloration.

Le plus souvent simple et régulière; parfois bi, tri ou multilobée avec ou sans régularité;

Unique, rarement double, excepté à l'angle interne de l'œil.

Irréductible.

Indolente, sans actions réflexes à la pression, à moins d'inflammations ;

Transparente, fluctuante ou non ;

Parfois susceptible de se tendre à l'effort ; sans expansion correspondant aux mouvements respiratoires ;

Sans battements par elle-même.

Silencieuse.

On a pu voir, d'après ce qui précède, que le siége n'était pas sans influence sur les caractères extérieurs et intérieurs que présente l'exencéphale. Les tumeurs de la région antérieure d'un côté, celles de la région postérieure de l'autre, ont d'abord dans leur ensemble une manière d'être qui les distingue nettement entre elles, même à un premier examen. Il y a plus. Dans une même région, on peut voir les symptômes différer assez notablement encore suivant les siéges précis qu'y occupent les tumeurs.

Différence de caractère que présente l'exencéphale suivant la région où on la considère.

Pour plus de netteté nous allons établir un parallèle sommaire entre les tumeurs de la région antérieure ou fronto-faciale et celles de la région postérieure ou occipitale. C'est ce qu'indique le tableau suivant.

TUMEURS DE LA RÉGION ANTÉRIEURE.	TUMEURS DE LA RÉGION POSTÉRIEURE.
1. Fréquence à peu près égale.	1.
2. Aspect extérieur variable suivant le siége.	2. Aspect généralement uniforme.
3. Forme souvent irrégulière.	3. Forme toujours régulière, arrondie, globuleuse.
4. Volume petit ou moyen, rarement considérable.	4. Volume considérable, rarement moyen ou petit.
5. Tumeur glabre ; sans collerette de cheveux à la base.	5. Collerette de cheveux plus allongés que ceux du crâne.
6. Angiomes fréquents.	6. Angiome dans 1 cas seulement.
7. Jamais de veines variqueuses sous la peau.	7. Observé quelquefois.
8. Marche relativement lente.	8. Marche très-rapide.
9. Rarement le frontal manque en entier.	9. Souvent l'occipital manque.

10. Nature de la tumeur : Méningocèle rare; Hydrencéphalocèle plus rare ; Encéphalocèle commune.	10. Nature de la tumeur : Méningocèle très-fréquente ; Hydrencéphalocèle fréquente; Encéphalocèle peu commune.
11. Malformations concomitantes peu graves.	11. Malformations concomitantes généralement graves.

B. *Suivant le siége.*

1° *Région antérieure.*— a. *Racine du nez.* — Les tumeurs de la racine du nez sont le plus souvent des encéphalocèles, quelquefois des méningocèles, rarement des hydrencéphalocèles.

Le volume des tumeurs de cette partie de la face varie en général de celui d'une noisette ou d'une noix à celui d'une mandarine.

Elles sont rétrécies à leur base, exceptionnellement munies d'un col étroit. La forme générale en est souvent arrondie, mais souvent aussi elle est mamelonnée et peut même ressembler à un champignon fongueux.

Dans les cas de Roux, de Delore (obs. 21), la tumeur avait une forme cylindrique analogue à celle d'un priape.

La peau toujours glabre, le plus souvent rouge ou rouge violacé, très-vasculaire.

La couleur foncée parfois à l'effort. Les angiômes sont moins fréquents qu'à l'angle interne de l'œil, mais s'y observent encore. Cette peau est généralement mince, parfois épaissie et éléphantiasique (Dolbeau (obs. 12) et Dolbeau-Trélat (obs. 22).

Dans ce dernier cas, elle garde sa couleur normale.

b. *Angle interne de l'œil* et *canal lacrymo-nasal.* — A ce siége appartiennent des tumeurs de la variété encéphalocèle, les plus petites connues. La plus grosse connue (Breslau, obs. 28) était comme un œuf de pigeon.

Elle est régulière quand elle est bien limitée à l'angle interne. Mais elle devient irrégulière et mamelonnée quand elle empiète sur le canal lacrymo-nasal, et surtout lorsqu'il existe une tumeur à l'angle interne de l'autre œil, auquel cas les deux tumeurs se confondent en une seule. Les deux sacs lacrymaux rejetés sur la ligne médiane forment deux petits mamelons distincts

et cet amas de bosselures rappelle ce qui se produit dans les polypes des fosses nasales. (Erreur de diagnostic qui a été commise par Ripoll.)

c. *Grande fontanelle.* — Toujours des kystes dermoïdes. Outre les 3 observations qui figurent dans notre tableau, nous pouvons encore citer celles de Picard (1), Giraldès (2), Stoltz (3), Heurtaux (4), Arnol (5), dans lesquelles la nature dermoïde du kyste a pu être constatée.

2° *Région postérieure.* — L'aspect extérieur de la tumeur est à peu près uniforme, quel que soit son siége. Mais sa nature varie beaucoup.

Ainsi une tumeur *sus-occipitale* est 99 0/0 une hydrencéphalocèle, 1 0/0 une encéphalocèle, (avec hypertrophie cérébrale) jamais une méningocèle.

Une tumeur *sous-occipitale* au contraire est fréquemment une méningocèle (ou du moins un kyste). L'encéphalocèle (à laquelle on a voulu donner ici le nom de *Parencéphalocèle* à cause du cervelet contenu dans la tumeur) est plus rare, et de petit volume. Quant à l'hydrencéphalocèle, elle n'existe que si l'orifice osseux dépasse les limites ordinaires.

A la *protubérance occipitale externe*, on observe tantôt la méningocèle, tantôt l'hydrencephalocèle, plus souvent celle-ci que celle-là.

Sur la *petite fontanelle*, on a observé 5 fois des tumeurs du volume d'une petite noix à celui d'un œuf de poule. (Voir les observations.) Leurs caractères les séparent nettement des autres exencéphales : c'est pourquoi nous pensons qu'il s'agit de simples kystes. D'ailleurs ni Spring, ni Houël n'ont pu trouver un seul cas de tumeur exencéphalique occupant ce siége.

(1) Bull. de la Soc. Anat.

(2) Lec. clin. p. 342.

(3) Gaz. méd. de Strasbourg, 1857.

(4) Gaz. des Hôp., 1874. Ces 4 cas sont résumés dans l'art. Kyste du Dict. de Jaccoud.

(5) The Lancet, 1873, I, 200.

IX. — *Diagnostic.*

Pour les grosses tumeurs de la région occipitale, un simple coup d'œil suffit pour reconnaître l'exencéphale. Il n'en est pas de même pour les tumeurs peu volumineuses dont le diagnostic est parfois d'une difficulté extrême.

Le point *capital* du diagnostic, c'est la détermination aussi exacte que possible du siége de la tumeur. En même temps que se fera cette recherche on examinera le crâne d'abord, le reste du corps ensuite, pour voir s'il n'existe pas d'indice d'une malformation concomitante.

Ce n'est qu'ensuite que l'on s'informera de la congénialité. Cette information demeure souvent sans résultat et se trouve généralement résolue par le siége. On cherchera les caractères extérieurs que nous avons indiqués, puis on s'étudiera à déterminer la nature de la tumeur (encéphalocèle, méningocèle, kystes congénitaux), pour laquelle il n'y a d'autre élément de diagnostic que le siége de la tumeur.

Peut-être la ponction exploratrice (avec l'aspirateur) pourra-t-elle fournir dans l'avenir quelques renseignements à cet égard ; mais aujourd'hui l'étude du liquide de l'exencéphale qu'on pouvait croire achevée reste tout entière à faire.

X. — *Marche et Pronostic.*

L'exencéphale a une marche généralement progressive et la mort en est la terminaison très-souvent fatale.

Sans tenir compte des exencéphales des 2e et 3e degré, véritables monstruosités où l'enfant naît à peine vivant ou déjà mort, on peut dire d'une façon générale que l'hydrencéphalocèle ou la méningocèle sont plus graves que l'encéphalocèle, non pas tant à cause de la nature de la tumeur, mais parce que ces diverses variétés occupent des siéges de prédilection qui, par eux-mêmes, influent sur la gravité de la malformation.

On ne connaît pas un seul exemple d'hydrencéphalocèle dont le sujet ait atteint trois ans. Le malade le plus âgé avait 2 ans

et 5 mois (Eager). Fort peu voient la fin de la première année : le plus souvent la mort arrive au bout de quelques semaines, de quelques jours ou même de quelques heures. C'est que ces tumeurs, outre qu'elles possèdent en elles-mêmes des conditions de marche très-rapide, s'accompagnent de vices de conformations internes, tels que la vie n'est pas possible ou s'éteint avant même que le contenu de la tumeur ait eu le temps de s'étrangler et de se ramollir.

La marche de la tumeur, dans la méningocèle est bien moins progressive. Mais le pronostic *quoad vitam* n'est guère différent, car le siége est identique, et par suite aussi les vices de conformation. L'enfant le plus âgé avait 18 mois (Gintrac).

Spring admet que la méningocèle *peu volumineuse* cède souvent devant le travail naturel de l'ossification : « les méninges rentrent dans le crâne, dit-il, la sérosité est résorbée, et le trou se ferme.» Ce mode de terminaison aurait besoin de preuves, cependant on est presque tenté de l'admettre en présence de petites méningocèles, telles que celle qui existait dans notre cas. Mais cela semble importer assez peu au pronostic, car Spring n'a pu faire cette constatation que sur des crânes *d'enfants* morts, malgré la guérison de leur méningocèle ! !

L'encephalocèle, tout en entraînant la mort le plus souvent encore, a toutefois un pronostic un peu moins effrayant et une marche plus lente. Il n'est pas rare d'observer des encéphalocèles de la région antérieure chez des enfants de 5, 6, 8 et 9 ans. Nous avons trouvé 15 exemples plus ou moins authentiques, il est vrai, de sujets ayant atteint et dépassé l'âge adulte.

Sur ces 15 cas, 5 seulement se rapportent à des tumeurs de la région occipitale (siége sous-occipital) ; il est remarquable que dans tous les cas les sujets étaient idiots (sauf celui de Breschet, où il n'y a pas de détails, et celui de Tolly qui n'était probablement qu'un kyste). Tous les autres (excepté Palmer) sont afférents à la région frontale. L'intelligence des sujets était parfaite sauf chez la femme de Wallmann devenue idiote dans les derniers temps de sa vie. Ceci confirme victorieusement ce que nous disions de la gravité relative des lésions concomitantes, suivant que l'exencéphale siége en avant ou en arrière.

XI. — *Traitement.*

On peut se demander si, en présence d'une malformation telle que l'exencéphale, qui s'accompagne toujours de lésions cérébrales le plus souvent incompatibles avec la vie, la question du traitement peut sérieusement être posée. Spring, Chassaignac, Houël et d'autres ont déjà répondu par la négative. Il existe cependant un correctif destiné, dans notre pensée du moins, à atténuer la rigueur de cette conclusion, c'est l'exemple du spina bifida. Là, les vices de conformation concomitants sont les mêmes, et l'on opère sur une région plus dangereuse encore si possible, que le cerveau. Cependant les chirurgiens ne se laissent pas arrêter, dans certains cas, par la crainte d'enlever des portions de moelle, et les succès que compte le traitement radical du spina-bifida sont encore relativement assez nombreux ! Nous ajouterons que sans aller plus loin, des tumeurs exencéphaliques elles-mêmes ont pu être enlevées ou traitées avec un succès égal.

Voici les principaux moyens employés :

1° *La Compression.* — L'erreur du diagnostic a fait croire à un succès dans les cas anciens de Zwinger, Salleneuve, Callisen, Mosque, Martini. Spring explique de la même façon ceux de Camper et de Langenbeck, auxquels peuvent s'ajouter ceux de Seiler et d'Erpenbeck. W. Lyon n'a pas eu de résultat. W. Scott Hill (succès complet) paraît n'avoir guéri qu'une tumeur érectile.

2° *Ponction.* — R. Adams a laissé vivre ses malades qui conservèrent leurs tumeurs (2 cas). L'un avait probablement une encéphalocèle acquise du front, et l'autre un de ces kystes sous-occipitaux sur la nature desquels on discute encore.

D'après Bruns, Büttner aurait eu également un succès.

Partout ailleurs ce moyen a provoqué la mort des malades ou du moins ne l'a pas retardée. Nous devons dire cependant que Rizzoli prétend avoir guéri une méningocèle (?) sous-occipitale par la ponction suivie de la compression.

3° *Injection iodée.* — Ripoll et Holmes l'ont employée le premier 1 fois, le second 2 fois. L'opération a manifestement hâté la mort dans le premier cas. Les deux malades de Holmes (tumeurs kystiques sous-occipitales) seraient morts d'affections intercurrentes.

F. Paget, après 3 injections, laisse persister la tumeur et le malade continue de vivre non sans avoir couru les plus grands dangers.

Dans tous ces cas, on employa la méthode ordinaire. Tout récemment M. Pozzi (obs. 76) essaya la méthode de Brainard (de Chicago). L'enfant sortit dans un état désespéré.

4° *Ligature.* — La ligature simple ou métallique a été constamment suivie de mort. La ligature élastique a été pratiquée une seule fois par Leasure (ob.82) pour une tumeur volumineuse sous-occipitale. Ce cas est considéré comme un succès par l'auteur, mais il est permis d'avoir quelque doute sur le résultat définitif (1).

5° *Ligature et excision tardive.* — Un succès complet sur un kyste sous-occipital : Edw, Thompson (obs. IX de Spring) un insuccès, Klimentowsky (obs. 30).

6° *Incision ou excision tardive.* — Six fois l'opération fut suivie de mort : 4 fois les malades continuèrent à vivre : Held (in Dezeimeris loc, cit.), Chassaignac (obs. 72), Szimanowski (obs. 23), Duplay (obs. 31).

7° *L'excision.* — Par l'écraseur, 1 cas de Dorpat, op. suivie de mort. Par le bistouri, 7 obs. suivies de mort, 6 non suivies de mort : Solly (obs. 91), Ad. Richard (obs. 43), Holmes (obs. 3), Richoux (*vide sup.*), Bélin (obs. 63), Annandale (obs. 79).

Dans un certain nombre de cas le résultat est inconnu. (Holmes, Dolbeau, Trélat.)

---

(1) « Il reste, dit l'auteur, un bourrelet très-saillant de granulations, de un pouce de diamètre, au niveau de l'ouverture osseuse. »

En classant d'après la région les cas où l'opération n'a pas été suivie de mort, on trouve :

1° *Région antérieure.* — Held, Adams (2 cas d'encéphale acquise probablement); Szymanowski, Duplay, (nature un peu douteuse); Richard (résultat incomplet) : Richoux et Holmes (encéphales vraies).

2° *Région postérieure.* — E. Thompson, Chassaignac, Solly, Annandal, Rizzoli et peut-être Leasure.

(Tous ces cas sont des tumeurs kystiques sous-occipitales dont la nature est encore indéterminée.)

D'après ce que nous venons d'exposer, les tumeurs susceptibles d'être opérées seraient, avant tout, les *kystes sous-occipitaux*.

Les tumeurs de la racine du nez et de l'angle interne pourront également, dans certains cas, être l'objet d'un traitement : mais il conviendra de bien s'assurer auparavant que l'enfant est dans des conditions de vitalité suffisante.

A plus forte raison, conseillons-nous d'opérer tous les kystes de la ligne médiane du crâne, depuis la petite fontanelle jusqu'à la racine du nez; nous savons en effet que ces tumeurs sont étrangères à l'exencéphale.

Il nous reste à déterminer maintenant quelle sera la méthode opératoire qui présentera le plus d'avantages.

Nous rappellerons tout d'abord que l'accident à éviter dans toute opération entreprise sur des tumeurs de ce genre est la *méningo encéphalite traumatique*. Il faudra donc donner la préférence au mode opératoire dans lequel l'irritation produite par le traumatisme pourra être réduite à son minimum.

C'est pourquoi nous rejetons la compression qui nous paraît être des plus dangereuses. La ponction tant vantée par R. Adams n'est qu'un palliatif qui ne peut amener un résultat sérieux. L'aspiration tentée une seule fois par James, F. West (obs. 89), nous semble préférable, mais encore à titre de palliatif, dans les grosses tumeurs fluctuantes de la région occipitale. Mais nous voudrions une aspiration graduelle pour ne pas provoquer d'inflammation dans la poche en la vidant tout d'un coup.

Le seton, jadis employé par Platner (1) n'a fort heureusement pas tenté d'autres chirurgiens.

Mais l'innocuité parfaite du moyen récemment preconisé par M. de Wecker, sous le nom de drainage de l'œil, pourrait peut-être engager à passer un fil métallique mince à travers les tumeurs pour lesquelles le traitement radical n'est pas indiqué.

L'injection iodée par les deux méthodes, malgré les quelques succès obtenus dans le spina-bifida, ne nous inspire aucune confiance.

La ligature à fil ordinaire ou métallique nous paraît être un moyen insuffisant et dangereux.

Il n'en est point de même de la ligature élastique à laquelle on doit plusieurs succès dans le spina-bifida.

L'écraseur, le galvano-cautère ne présentent pas les avantages de la ligature élastique.

Mais au-dessus de tous ces moyens nous plaçons de beaucoup l'*excision par le bistouri, combinée avec la ligature élastique.* Voici quel serait le procédé :

De chaque côté de la base de la tumeur on taille et dissèque un petit lambeau cutané destiné à recouvrir cette même base, par la méthode de glissement. L'index est introduit dans la plaie et reconnaît le contour de l'orifice osseux. La ligature élastique est appliquée ensuite sur le pédicule au niveau même de l'orifice, et la tumeur excisée aussi près que possible de la ligature. Ce qui reste du pédicule est momifié par de l'alcool concentré. Enfin on réunit les deux lambeaux par des points de suture en ayant soin de faire saillir le pédicule entre les lèvres de la plaie, autant que possible, dans le point le plus déclive de celle-ci. Pansement de Lister ou de Guérin, glace sur la tête, etc.

Holmes a proposé l'excision avec suture, en appliquant un clamp pendant 24 heures environ sur la racine de la tumeur, « dans le but, dit-il, de produire assez d'inflammation et l'extra-« vasation d'une quantité de lymphe suffisante pour déterminer l'oblitération du pédicule. »

Nous craindrions fort de dépasser le but que l'auteur anglais se propose d'atteindre par ce moyen.

(1) Institut Chirurg. § 653.

OBSERVATIONS

1° Région antérieure ou fronto-faciale.

A. *Exencéphales du 2° degré* (*Proencéphales*).

1. Fille d'un jour (née à 8 mois). *Méningocèle?* Danyau et Béraud, *in* Radou. Thèse de Paris, 1865, n° 230.

2. Garçon de 3 jours. 2 tumeurs. Autopsie. La partie inférieure de l'orbite manque. *Encéphalocèle.* Anencéphalie. Alph. Mauricet, *Ibid.*

B. *Exencéphales du 1er degré.*

3. Autopsie. Fontanelle antérieure. *Méningocèle?* (Simple kyste communiquant avec la cavité crânienne). Le 3e ventricule et les ventricules latéraux très-dilatés. Holmes. *Ther. chir. des enfants*, traduct. Larcher, 1870.

4. Enfant de 16 jours. Autopsie sans détails. Font. ant. Lœwenhart-Depaul. *Bullet. de la Soc. de chir.*, 1870.

5. Garçon nouveau-né. Font. ant. Compression, guérison. W. Scott. Hill. *Amer. Journ. of med. scienc.*, 1873, p. 573.

6. Enfant de quelques jours. Petite tumeur conoïde. Encéphalocèle de la racine du nez. P. Dubois.

7. Méningocèle (?) de la racine du nez. Hydrocéphalie ventriculaire: abs. des nerfs olfactifs: spina-bifida des vert. dorsales inf. et lombaires sup. Fr. Behrend. *Journ. für. Kinderkrank*, 1849, p. 254.

8. Garçon de 6 mois. Encéphalocèle recouverte d'un lipome congénital, à la glabelle. Excision, mort. Ried, *Illust. med. Zeitung*, 1852, p. 136.

9. Nouveau-né, méningocèle (?) de la racine du nez. Ouv. très-étroite. Autopsie Blot. *Bull. de la Soc. de chir.*, 1855 et 1866.

10. Enfant de six semaines. Tumeur de la grosseur d'une noix, entre les deux sourcils. Denonvilliers. *Bul. de la Soc. de chir.*, 1856.

11. Tumeur de la glabelle. Ant. W. Gruber in Virchow. *Path. des tumeurs*, p. 467.

12. Garçon de 2 mois. Encéphalocèle, de la suture fronto-nasale droite. Gros. d'un œuf de poule. Hydropisie du vent. lat. droit. Aut. Dolbeau. *Bul. de la Soc. de chir.*, 1863.

13 Fille de 4 ans et demi. Encéphalocèle du milieu de la glabelle. Gros. d'une noix. Ant. Wallmann, *Wien. med. Wochensch.*, 1863.

14. Encéphalocèle de la racine du nez. Autopsie, tum. érectile sur la tumeur. Szymanowski. *Arch. für. Klin. chir.*, 1864.

15. Enfant de 12 heures. Encéphalocèle et méningocèle (?) ouv. au-dessus de l'apo. crista-galli. Microcéphalie, cerveau très-atrophié. Aut. Depaul, *Gaz. des hôpit.*, 1867.

16. Garç. nouv.-né. Encéphalocèle de la sut. naso-frontale. Aut. Talko, *Arch. für path. Anat. und Phys.* t. 50, p. 517.

17. Fille de 6 jours. Méningocèle de la sut. naso-front. Ventricule rempli de pus. Aut. Charier, thèse de Strasbourg, 1869.

18. Enfant. Tumeur arrondie de la glabelle. Mort? Holmes, *loc. cit.*

19. 3 ans et plus. Id. 3 injections iodées. T. Paget. *Trans. of the path. Soc. of London*, t. XVI.

20. Id. Schaw. Ibid., t. IX, p. 1.

21. Fille de 3 mois. Encéphalocèle de la ligne médiane entre les deux front. ant. Partie ant. des deux lobes frontaux. Delore *in* Leriche. Thèse de Paris, 1871.

22. Nouveau-né. Même siége. Incision, suture, résultat inconnu. Dolbeau *in* Trélat. *Cours de Path. externe*, 1876.

23. Fille de 19 ans. Tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon de l'*angle ext. de l'œil.* Szymanowski, *loc. cit.*

24. Nouveau-né. 2 tumeurs de l'*angle interne de l'œil* symétriques. Aut. W. Lyon. *Gaz. méd. de Paris*, 1843.

25. Né au septième mois. Tum. au niveau de l'os unguis et de l'os nasal droit. Compression, persistance de la tumeur. *Id. Ibid.*

26. Encéphalocèle de l'angle interne de l'œil, à travers la suture fronto-ethmoïdale. Aut. Guersant. *Notices sur la chir. des enfants*, 1864, 1867.

27. Jeune femme. Petite tum. de l'angle int. de l'œil. Encéphalocèle, excision part. Guérison. Holmes, *loc. cit.*

28. Fille de 5 jours. Hydrencéphalocèle (?) à la place de l'unguis. Hydrocéphalie ventric. énorme. Breslau. *Bull. de la Soc. anat.*, 1855.

29. Enf. de 9 ans. Légère saillie de l'angle int. de l'œil. Pas d'aut. Tirmann. *Gaz. méd. de Paris*, 1862, p. 805.

30. Nouveau-né. Encéphalocèle (partie ant. des deux lobes front.) du côté droit du nez. Autopsie .*Klimentowski. Mosk. medic. Zeit.*, 1868.

31. Garçon de 22 ans. Même siége. Duplay. *Path. ext.* III, p. 617.

32. Fille de 15 ans. Encéphalocèle (partie ant. du lobe droit) dans l'orbite entre le frontal et l'ethmoïde. P. Hewett. *Rev. des sc. méd.*, 1874.

33. F. de 8 ans. Encéphalocèle (ext. ant. des 2 lobes frontaux) siégeant à l'*angle interne de l'œil* et au *canal lacrymo-nasal.* Piqûre avec une aiguille, incision du sac, mort. Wagner *in* Bruns. *Die chir. Krank. des Gehirns*, 1854.

34. Tête d'enfant dessinée. Bruns, *loc. cit.*

35. Enf. de 5 ans. Encéphalocèle du même siége. Aut. Rippoll. *Bull. gén. de thérap.*, 1868.

36. 3 mois. Encéphalocèle. Même siége. Autop. *Id. Ibid.*

37. Tête d'enfant. Dessin. Bruns, *loc. cit.* Atlas, pl. 12, fig. 9.

38. Nouveau-né. Encéphalocèle gros comme une pomme, située

entre le sphénoïde et l'ethmoïde, à travers une fissure palatine congénitale. Virchow, *loc. cit.*, p. 185.

39. Mêmes détails. Lichtenberg. *Path. Soc. trans.*, t. XVIII. p. 250.

40. Enfant de 7 jours. Siége mal défini. Landerer. *Archiv. für Chem. und Microsc.*, 1852.

41-42. Hydrencéphalocèles? Nélaton *in* Richard, *Bul. de la Soc. de chir.*, 1856.

43. Pas de détails. Richard *in* Randon, *loc. cit.*, p. 43.

44. Nouveau-né. Tumeur du front. Aut., sans détails. Reverdin *in* Le Courtois. Thèse de Paris, 1870, nº 274.

45. Encéphalocèle (pointe des deux lobes ant. du cerveau) vers la racine du nez. Autopsie sans détails. Herter. *Diss. inaug. Berlin. Canstatt's Iahrb.*, 1872.

46. Encéphalocèle du front. Fissure du nez, des lèvres, du voile palais. Autop. sans détails. *Id. Ibid.*

47. Encéphalocèle du frontal. Bracey. *Brit. méd. Journ.*, 1878, p. 478.

48. Encéphalocèle douteuse. S. Alessi. *Annales d'ocul.*, 1854, p. 78.

49. Fille de 58 ans. Encéphalocèle de la racine du nez. Autopsie. H. Wallmann., *loc. cit.* Obs. I.

2º RÉGION MOYENNE OU INTERPARIÉTALE

50. Hydrencéphalocèle (?) de la fontanelle ant. Chantreuil *in* Le Courtois, *loc. cit.*, p. 130.

51. Méningocèle (?) du tiers sup. du front., suture sagittale. Rizzoli. Schmidt's Jahrb.

3º RÉGION POSTÉRIEURE OU OCCIPITALE

A. *Exencéphales du 2e degré (Notencéphales).*

52. F. de 5 mois. Hydrencéphalocèle (part. des 2 lobes post. du cerveau et tout le cervelet) de l'occipital en continuité avec le trou occipital. John Laurence. *Medico-chir. transact.*, 1856, p. 307.

53. Hydrencéphalocèle (2 lobes occipit.) de tout l'occipital, avec spina-bifida cervical. Aut. Depaul *in* Houel, *loc. cit.*

54. Hydrencéphalocèle (part. post. du cerveau et cervelet) de tout l'occiput. Autopsie. Thomson. *The Lancet*, 1859, 18 mai.

55. Nouveau-né. Tumeur énorme pendant sur les fesses. Pas de détails Young. *The Lancet*, 1859, 16 juillet.

56. Hydrencéphalocèle volumineuse de tout l'occipital. Autopsie. Michael *Archives of médic.*, 1861, p. 162.

57. Encéphalocèle, double, le premier lobe contient la partie post. des deux lobes cérébraux, le 2º lobe contient le cervelet. Autopsie. Virchow. *Monatsch. für Geburtsk*, 1862, juin.

58. Garçon de 5 mois : 4 tumeurs en une file longitudinale, les trois dernières sont des spina-bifida cervicaux. Leriche. Thèse de Paris, 1871. Obs. VI.

59. Encéphalocèle contenant presque tout le cerveau, et occupant l'occipital. Delore *in* Leriche, *loc. cit.* Obs. IV.

B. *Exencéphales du 1er degré.*

60. Enfant de 6 mois. Tumeur de la petite fontanelle. Désormeaux. *Bul. de la Soc. de chir.*, 1856, p. 171.

61. Enfant de 10 mois. Même siége. Ponction, résultat non indiqué. Kosinski *in* Talko, *loc. cit.*

62. Enf. de 2 jours. Méningocèle. Même siége. Stoltz *in* Charier, *loc. cit.*, p. 21.

63. F. de 6 mois. Excision. Guérison. Bclin *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1866, p. 64.

64. F. de 9 semaines Même siége. Stoltz *in* Charrier, *loc. cit* p. 33.

65. Nouveau-né. 2 tumeurs dont une sous-occipitale. Verneuil. *Bul. de la Soc. de chir.*, 1855, 21 févr.

66. Mort-né. 2 tumeurs, une sus-occipitale, l'autre sous-occipitale. Bruns, *loc. cit.*

67. G. de 20 jours. Hydrencéphalocèle (part. des lobes post. du cerveau) *sus-occipitale*. Autopsie. Petit. *Bul. de la Soc. anat.*, 1865, pag. 103.

68. Observation inédite.

69. Enf. de 5 sem. Hydrencéphalocèle de la protubérance occipitale externe. Aut. Vincs. *The Lancet*, 1859, 2 oct.

70. G. de 2 jours. Méningocèle (?) volumineuse, même siége. Aut. Leriche, *loc. cit.* Obs. I.

71. Enfant de 6 jours. Hydrencéphalocèle (?) contenant 4/5 de l'encéphale. Même siége. Herrenschmidt. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1874 n° 9.

72. Pas de détails. Siége sous-occipital. Chassaignac. *Bul de la Soc. de chir.*, 1848, p. 65.

73. Garçon de 2 jours. Tumeur de la grosseur du poing, à la prot. occip. ext. Aut. Baudot. *Bul. de la Soc. d'anat.*, 1859, p. 32.

74. Fille de 47 jours. Hydrencéphalocèle? Large tumeur, même siége. Duncan. *Edinb. med. journal*, 1861, avril.

75. Garçon de 37 jours. Hydrencéphalocèle. Observation bien détaillée. E. Leriche. Thèse citée.

76. Fille. Méningocèle (?) de la protub externe. Pozzi. Com. verbale.

77. Fille de 18 mois. Méningocèle entre la prot. occip. externe et le trou occipit. Aut. Gintrac. *Journal de méd. de Bordeaux*, 1864.

78, Fille de 2 ans et 5 mois. Observation détaillée, trois fois publiée, Eager. *The Lancet*, 17 sept., 1859.

79. Tumeur volumineuse. Même siége. Ponction, ligature. Guérison. Th. Annandale. *Edinb. med. Journ.*, 1867, avril.

80. Enfant de 11 semaines. Même siége. Sichel. *Union méd.*, 1864, tirée de *Berl. kl. Wochenschrift.*

81. Encéphalocèle in. Le Courtois, *loc. cit.* p. 129.

82. Fille de 15 mois. Siége très-net. Ligature et comp. Guérison. Leasure. *Amer. of med. sc.*, 1870, p. 409.

83. Méningocèle volum. Autopsie. Lubac d'après Leriche, *loc. cit.* Obs. II.

84. Garçon de 17 ans. Méningocèle? Ponction, comp. Guérison. Rizzoli *in Schmidt's Iahrbücher*, t. 157, p. 242.

85. Tumeur assez volumin. du même siége. *Id. Ibid.*

86. Méningocèle du trou occipital énormément dilaté. Ponction. Mort. Autopsie. Brœsnœ,*in Canstatt's Iahrb.*, 1871, p. 169.

87, Observation sans détails excepté pour le siége. Pech. D'après Virchow, *loc. cit.* III, 462 et suiv.

88. Fille de 5 mois. Méningocèle? ouvert, fermée partie par le trou occipit., partie par l'arc de l'atlas qui est incomplet et membraneux. Holmes. *St-George's Hosp. Rep.* vol. I, p. 35. Obs. I.

89. Méningocèle? combinée avec un spina-bifida. Autopsie. J. West. *The Lancet*, 1875.

90. Pas de détails. Giraldès. *Leç. clin.*, 1869, p. 377.

91. Fille de 29 ans. Large tumeur de l'occiput. Solly *in* Holmes, *loc. cit.*

92. Obs. analogues. Holmes. *Ibid.* I, p. 35.

93. Garçon de 11 jours. Notencéphale? Cuttibert. *Edinb. med. journ.*, 1870, p. 847.

94. Tumeur de l'occiput. Descr. incompréhensible. Hesler, Erwin, *loc. cit.*

95. Lawrence. *Canst. Iahrb*, 1872, I, 230.

96. Siége indet. C. J. Bracey, *loc. cit.*

97. Tumeur vol. de l'occiput. Leasure, *loc. cit.*

98. Fille. Tumeur énorme. Polaillon, *Bul. de la soc. de chir.*, 1874 28 janvier.

DÉTAILS DE L'OBSERVATION 68.

Deux tumeurs exencéphaliques chez le même individu: 1° *Hydrencéphalocèle sus-occipitale* 2° *Méningocèle sous-occipitale avec lipôme congénital. Autopsie.*

Dans les premiers jours du mois de février 1872 à Cherchell (Algérie), je fus appelé à visiter, avec mon ami le Dr Gorsse, un enfant du sexe féminin, nouveau-né, qui, disait-on, était porteur de deux têtes.

Anamnestiques. — Le père de l'enfant qui est de grande taille, mais

très-maigre, osseux et très-faible de complexion, intelligent au demeurant, déclare qu'il n'existe aucun antécédent d'hydrocéphalie, de vice de conformation ou de monstruosité, pas d'alcoolisme, pas de consanguinité ; sa femme est épaisse, courte et trapue ; elle avoue n'avoir marché que fort tard. La mère de cette dernière, que nous voyons auprès d'elle, est manifestement rachitique. Ce sont d'ailleurs des jeunes gens l'un et l'autre et n'ont pas eu d'autre enfant encore. L'accouchement s'est opéré assez facilement par la tête. Le placenta et les membranes n'ont pu nous être présentés. L'enfant est né à terme et paraît normalement, quoique faiblement constitué quant au tronc et aux membres. La face n'offre rien d'anormal, mais le crâne est remarquablement petit et difforme. Il présente toutes les apparences de ce qu'on a appelé tête de crapaud, tête de chat. En effet ce crâne est aplati presque entièrement dans le sens horizontal. Le front n'existe pas pour ainsi dire, et fuit horizontalement, à partir des arcades sourcilières. L'ossification du crâne paraît être complète. Des deux fontanelles, l'antérieure existe à peine, la postérieure a complètement disparu. Le pédicule de la tumeur s'insère un peu au-dessus de la protubérance occipitale externe, il est très-rétréci, cylindrique et court, garni de cheveux dans toute son étendue. Tout le reste de la tête de l'enfant est très-abondamment pourvu de cheveux fins et allongés. On ne constate aucun bourrelet osseux au pourtour du pédicule, on ne perçoit aucune perforation du crâne à ce niveau. La tumeur est énorme, globuleuse et égale en volume celui de la tête (le lendemain de la naissance). Elle est recouverte par la peau du crâne distendue. Sa surface est lisse et glabre, excepté autour du lieu d'implantation du pédicule à la tumeur où se remarque une collerette de cheveux minces, plus abondants et plus allongés que ceux du reste de la tête.

La couleur de la tumeur varie, du sommet à la base, du rose sombre au bleu violet. Elle est manifestement fluctuante, d'une transparence un peu douteuse ; plutôt mollasse que rénitente. Il n'y a ni souffle, ni battements, ni expansion même quand l'enfant crie, ou fait un effort. Irréductibilité complète à la pression ; celle-ci ne provoque d'ailleurs aucun accident, aucun phénomène de la part de l'enfant qui se porte bien quant au reste et prend avec avidité le sein de sa mère. En relevant la tumeur que nous venons de décrire, on remarque qu'il en existe une autre bien plus petite que la précédente. Celle-ci est située un peu au-dessous de la protubérance occipitale externe. Elle ressemble pour la forme et le volume à une grosse olive, à grand axe vertical. La peau est parfaitement intacte et présente quelques poils follets à sa surface. En pinçant latéralement cette tumeur, on y constate l'existence d'un noyau dur comme un lipôme, adhérent à la peau, et qui semble se continuer vers la profondeur.

Elle est d'ailleurs absolument irréductible et indolente, très-mobile sur sa base. Enfin on ne peut constater, à son niveau, la moindre solution de continuité de l'occipital.

Diagnostic. — M. le Dr Delassus, médecin en chef de l'hôpital de Cherchell, est appelé en consultation et confirme le diagnostic d'encéphalocèle porté par nous pour la grande tumeur. Les avis se partagent sur le point de décider si l'on a affaire à une simple poche miningée, ou si cette dernière renferme une portion plus ou moins considérable du cerveau. Mais, en raison même de cette indécision, du volume énorme de la tumeur et surtout de la déformation, de la petitesse du crâne, on tombe d'accord pour repousser toute intervention chirurgicale. Quant à la petite tumeur, malgré que ses caractères extérieurs soient ceux d'une simple loupe, des réserves sont faites eu égard à la co-existence d'une hernie probable du cerveau.

Marche de l'affection. — La marche et les progrès de l'affection se développent ensuite sous nos yeux. Pendant les premiers jours, l'enfant paraît se bien porter, ne crie point et se nourrit convenablement.

Mais bientôt la tumeur se tend de plus en plus et augmente presque quotidiennement de volume. En même temps la petite malade maigrit, tette peu et s'agite fréquemment.

Cet état ne tarde pas à empirer. La tension de la peau augmente considérablement la peau devient en certains points d'une minceur extrême; çà et là se forment à sa surface de petites bosselures ou ampoules, à parois encore plus ténues, qui menacent de crever à tout moment. Une sérosité luisante suinte de toutes parts sur la surface de la tumeur. Celle-ci a plus que doublé de volume depuis la naissance, au point que la tête paraît toute petite à côté d'elle. Enfin deux ou trois jours avant la mort qui a lieu le cinquante et unième, l'émaciation est à son comble et la tumeur, loin d'augmenter, diminue au contraire assez rapidement de volume; de dure et tendre qu'elle était, elle devient molle et entièrement flasque. Disons pour terminer, que des convulsions faibles et d'assez courte durée s'observent d'abord à quelques intervalles, puis viennent des contractures surtout des membres inférieurs, mais seulement à la dernière période de la vie.

Autopsie.— L'autorisation d'autopsier n'est obtenue qu'à grand'peine de la mère, et ne peut avoir lieu que 40 heures après la mort. L'examen extérieur du cadavre ne révèle rien de particulier. Rigidité cadavérique disparue; émaciation considérable. La petite tumeur est demeurée telle qu'elle était le lendemain de la naissance de l'enfant. La grande tumeur est notablement réduite eu égard au volume qu'elle occupait à un moment donné. La flaccidité est très-grande, et, de sphérique qu'elle était, elle a pris la forme d'un ellipsoïde de révolution, en s'aplatissant sur son pédicule. Ses dimensions sont les suivantes: (au compas de Bandelocque).

Grand diamètre	16	centimètres.
Petit diamètre	13	Id.
Diamètre extérieur du pédicule. . .	5	Id.

Le crâne n'a pas changé d'aspect, et tous les principaux diamètres de la tête sont réduits : bi-pariétal 7 cent., occipito-mentonnier 9 cent. occipito-frontal 7 cent. 5 millim.

A l'ouverture du crâne, on constate un épaississement général du cuir chevelu avec un développement pileux abondant. Pas un point d'écoulement de liquide. La surface du cerveau paraît assez normale, les hémisphères sont symétriques, mais toute la partie postérieure de ces derniers est herniée à travers l'occipital. Dès la première incision, la tumeur laisse écouler un peu plus d'un litre d'un liquide rouge brun sombre, épais et visqueux. Tout ce liquide est contenu dans une poche formée à l'intérieur de matière cérébrale ramollie, pulpeuse, d'un gris noirâtre, pleine d'anfractuosités et traversée en tous sens de tractus fibreux (résultant probablement de la transformation des artères) d'autant plus nombreux et plus recouverts de cette matière pulpeuse qu'on se rapproche d'avantage du lieu d'implantation de la tumeur. Ce sont là, à ne point douter, les caractères du ramollissement cérébral. Cette poche remplit la plus grande partie de la tumeur, et est formée par le lobe occipital gauche énormément dilaté. Le lobe occipital droit se remarque à droite dans la tumeur, où il a été refoulé par le précédent. Il est un peu augmenté de volume, mais incomparablement moins que ne l'est son congénère, et présente encore à sa surface des circonvolutions assez nettes. La poche principale communique avec le ventricule latéral gauche; ce qui se constate en introduisant avec une grande douceur, de l'intérieur du ventricule dans la poche de la tumeur, une sonde cannelée. Celle-ci pénètre très-aisément et joue en liberté dans le canal de communication. Le ventricule latéral gauche est fortement dilaté et communique par une large ouverture du septum lucidum avec celui du côté opposé. Il ne reste plus trace du septum lucidum; le ventricule droit est dilaté à un degré qui est identiquement le même que celui du côté gauche. De part et d'autre on remarque un effacement complet du corps strié et des couches optiques. Le ventricule latéral droit, de même que le ventricule latéral gauche, sort du crâne au niveau de la naissance de la cavité ancyroïde, et communique avec celle-ci par une ouverture qui admet facilement la sonde de femme ordinaire. La cavité ancyroïde droite logée dans la tumeur est plus dilatée du triple à peu près que ne l'est le reste du ventricule demeuré dans le crâne. Elle constitue une deuxième poche cérébrale bien moins considérable que la première et est refoulée fortement sur la droite par celle-ci, ainsi que nous l'avons dit. Nous ne trouvons pas ici de ces tractus fibreux

que nous avons signalés du côté gauche; la matière cérébrale n'est pas non plus réduite à l'état de pulpe. Elle est cependant ramollie quand on la compare à celle qui est demeurée dans l'intérieur du crâne.

Toutes ces cavités communiquent donc librement entre elles; ce qui explique leur état de vacuité complète: le liquide qui les remplissait s'étant écoulé au moment de l'ouverture de la poche principale de la tumeur. D'où il suit que toute la tumeur est constituée par les deux lobes occipitaux; dont les cavités (cornes postérieures des ventricules latéraux) sont très-inégalement dilatées il est vrai, mais sortent du crâne symétriquement et au même niveau. Il faut noter enfin que ces mêmes cavités communiquent librement l'une et l'autre avec le reste des ventricules.

Parois de la grande tumeur.— Quant aux parois de la tumeur, elles varient considérablement en épaisseur et en composition, suivant qu'on les examine du pédicule au sommet de la tumeur.

I. Au pédicule: Elles se composent de dehors en dedans; 1° de la peau fortement épaissie; 2° D'une membrane aponévrotique qui se confond plus ou moins intimement avec les méninges placées au-dessous d'elle, mais en laissant toutefois des intervalles celluleux, espèces de bourses séreuses ou de kystes, entre elle et le cerveau: 3° Du cerveau recouvert d'une membrane assez dense qui paraît être l'arachnoïde viscérale unie à la pie-mère.

II. Dans une zone qui avoisine le pédicule, les intervalles celluleux deviennent de plus en plusgrands et le cerveau finit par être complètement libre, tout en demeurant recouvert de la membrane dont nous venons de parler. Au niveaule tissu cellulaire sous-cutané est fortement œdématié.

III. A mesure qu'on se rapproche du sommet de la tumeur, on voit le tissu cellulaire œdématié disparaître petit à petit; toutes les membranes s'amincissent de plus en plus; le cerveau lui-même devient membraneux. Toutes ces parties se soudent les unes aux autres pour ne plus constituer qu'une seule et même membrane ténue. Aux endroits de la surface de la tumeur où existent les petites ampoules que nous avons signalées déjà sur le vivant, la matière cérébrale réduite à l'état d'une mince pellicule celluleuse, fait saillie à travers une éraillure de la peau.

Ouverture osseuse.—L'occipital présente, entre le sommet de l'écaille de cet os et la protubérance occipitale externe, mais plus rapprochée de cette dernière cependant, un trou osseux ovale, à bords très-nets, à grand axe vertical, de 3 cent. 1/2 de long sur 2 cent. 1/2 de large, et placé exactement sur la ligne médiane. Des brides fibreuses très-fortes prennent naissance irrégulièrement aux bords de cet orifice osseux. On ne peut les en détacher qu'à l'aide de la rugine. Elles se

confondent avec la dure-mère, la fixent solidement sur les bords de l'orifice et déterminent un épaississement notable de cette membrane. La masse cérébrale qui traverse l'occipital est fortement étranglée à ce même niveau, étranglement qui persiste d'ailleurs après la réduction de la tumeur. On constate alors à cet endroit un épaississement annulaire, blanc nacré, des méninges viscérales qui adhèrent solidement à la surface du cerveau. Cet anneau fibreux s'unit à la dure-mère par des tractus conjonctifs lâches.

Petite tumeur. — Outre l'ouverture dont nous venons de parler, l'occipital en présente une autre située à égale distance de la protubérance occipitale externe et du trou occipital.

Elle est comme la précédente, rigoureusement située sur la ligne médiane, seulement elle est tellement étroite, que, les choses étant encore en place, les parties molles respectées, elle se trouve réduite à l'état d'un petit pertuis. C'est à peine si l'on peut y pénétrer avec l'extrémité d'un stylet de trousse. En introduisant celui-ci de dedans en dehors, et de l'intérieur du crâne vers l'extérieur, on pénètre dans un petit cul-de-sac profond d'un centimètre à un centimètre 1|2et qui est logé dans l'épaisseur même de la petite tumeur. Une dissection attentive, de dehors en dedans de cette dernière, révèle l'existence d'un petit lipôme qui cache entièrement le cul-de-sac à la paroi extérieure duquel il est intimement attaché. En pinçant cette petite poche (qui à a peine un volume intérieur égal à celui d'un gros pois) entre le pouce et l'index on en fait aisément glisser les parois l'unesur l'autre. Ces parois elles-mêmes sont en continuité parfaite avec la dure-mère intra-crânienne dont elles semblent bien être l'expansion. Il nous est impossible de dire si cette petite pocho contenait du liquide ou non.

Autres lésions. — Nous constatons l'absence à peu près complète de la tente du cervelet ainsi que celle de la partie postérieure de la faulx du cerveau qui a été entraînée par la grande tumeur. Le cervelet est presque rudimentaire. Il n'est plus représenté que par deux petites châtaignes de volume inégal, et situées de chaque côté du bulbe. L'état un peu avancé dans lequel se trouve le cerveau ne nous permet pas de dire s'il y existait d'autres vices de conformation encore. Enfin le père de l'enfant qui a voulu assister à l'autopsie nous empêche d'examiner les autres organes.

REVUE CRITIQUE.

L'HYDROLOGIE CONTEMPORAINE

Par le Dr LABAT.

L'hydrologie, simple branche détachée de l'hygiène et de la thérapeutique, tient aujourd'hui sa place parmi les sciences médicales. Prise dans son acception la plus large elle comprend l'hydrothérapie; mais l'hydrothérapie est devenue, elle-même, une science à part.

Si nous feuilletons les traités généraux d'hydrologie le plus récemment publiés, tels que celui de Valentiner en Allemagne, nous voyons combien le champ actuel en est étendu. Ce sont : les *eaux minérales* proprement dites, les *bains de mer*, l'*hydrothérapie*, les *cures de lait*, de *petit lait*, de *kumiss*, de *raisin*, de *jus d'herbes*, enfin les *cures d'air* qui comprennent l'étude des divers climats agissant sur l'homme sain ou malade.

Je ne connais pas de spécialité mieux indiquée et plus déterminée; non seulement le médecin hydrologue est tenu à des études particulières, mais il a une vie et des habitudes différentes de celles des autres médecins.

Il semble, au premier abord, qu'il n'y a pas de métier plus simple que d'aller, dans la belle saison et sous les frais ombrages, prescrire quelques verres d'eau où des bains à ceux qui promènent au loin leurs petites misères ou leur ennui. C'est à ce point de vue que les sceptiques en eaux minérales ont envisagé la question. L'événement leur donne parfois raison; cependant je tiens à établir que l'hydrologie est une vraie science et que ceux qui la cultivent ont besoin d'apporter un bagage scientifique plus considérable qu'on ne l'imagine.

L'étude d'une eau minérale n'est pas toute simple et à la portée de tout le monde; elle n'est pas le fait du médecin touriste maniant la plume avec plus ou moins de facilité. Ce genre déplorable a porté à l'hydrologie française un grand

préjudice heureusement atténué par de sérieux travaux. Pour connaître un peu les eaux il faut, premièrement, des notions topographiques qui ne peuvent s'acquérir que sur les lieux; la constatation précise des conditions du climat, non plus par quelques expressions vagues telles que chaud, froid, sec, humide, irritant, sédatif; mais par le baromètre qui vous donne les altitudes, par le thermomètre qui, consulté trois ou quatre fois par jour, vous fournit des moyennes de température, par l'hygromètre qui vous dit quelle quantité proportionnelle de vapeur aqueuse contient l'atmosphère. Il faut, en outre, la connaissance du sol laquelle comprend l'état de la superficie ou la nature végétale, l'état du fond ou la nature minérale, avec l'analyse des roches tendant à éclairer sur le genre de matériaux que les eaux ont pu leur emprunter ou déposer sur leur passage; vient ensuite l'étude directe de l'eau minérale au point de vue de ses propriétés physiques, et surtout de sa température et de son débit. C'est pour avoir oublié la question de débit qu'on a construit des bains là où il y avait tout juste de quoi boire. La chimie des eaux minérales a rempli la vie scientifique de savants de premier ordre : Berzélius, Liebig, Frésénius, Vauquelin, Thénard, Bouillon-Lagrange, etc. sans posséder à fond les procédés du laboratoire, il est bon que le médecin hydrologue soit à même d'examiner rapidement les caractères chimiques d'une eau minérale, d'en recueillir et d'en reconnaître les gaz, d'en déterminer les éléments dominants, d'en fixer, par exemple, la teneur en parties séléniteuses au moyen de la teinture de savon (hydrotimétrie), ou la teneur en soufre par le sulfhydromètre; enfin, qu'il ne soit pas étranger à la science des ingénieurs pour juger les conditions de captage, d'élévation ou de distribution des eaux, de construction des réservoirs et des bassins de refroidissement, des piscines, des cabinets de bains, des appareils de chauffage, etc.

Le médecin hydrologue a-t-il appliqué ces connaissances variées, il lui reste à accomplir la tâche la plus délicate, l'observation médicale pure des effets physiologiques et thérapeutiques de l'eau minérale administrée en boissons, en bains, en

douches, pulvérisée, etc. Il est alors en état d'établir sur des bases plus fixes les indications et les contre-indications.

Ajoutons à tout cela, la nécessité de poser avec précision le diagnostic des maladies chroniques dont le plus grand nombre est justiciable des eaux thermo-minérales, et nous aurons fait comprendre que l'étude de l'hydrologie peut remplir largement une vie médicale et satisfaire toutes les exigences de l'appétit scientifique.

L'hydrologie est donc une science; aussi bien que l'hygiène ou la thérapeutique, elle se fonde sur des vérités démontrables, tirées des sciences naturelles. On reconnaîtra sa tendance au progrès en voyant le chemin qu'elle a parcouru depuis F. Hoffmann et Th. Bordeu. Les écrits publiés, en un siècle, sur la matière suffiraient à alimenter une bibliothèque respectable. Les causes de ce développement insolite sont : d'une part les conquêtes sans nombre de la chimie et de la géologie si étroitement liées à l'hydrologie ; d'autre part la transformation du mode de transport qui a favorisé si merveilleusement la création ou l'agrandissement des villes de bains, véritables colonies peuplées temporairement par les populations aisées des grandes villes. Rien de plus animé que Vichy, Bagnères, Carlsbad, Dieppe, Trouville, Brighton, etc. Ce mouvement extraordinaire peut donner la mesure de la triste fréquence des maladies chroniques. La cure par les eaux et les bains de mer ne reposât-elle sur aucun principe raisonné, s'imposerait aux médecins comme un fait entraînant, comme un courant irrésistible.

Les matériaux nécessaires à la construction d'un grand traité d'hydrologie surabondent et sont presque encombrants. Cette richesse est plus apparente que réelle et le triage en est singulièrement laborieux. L'hydrologie spéciale, qui paraît si simple puisqu'elle n'est que l'histoire des principales stations, est déjà hérissée de difficultés aussitôt qu'on veut entrer dans la critique et s'affranchir de la compilation. Un médecin de Vichy ne se sent point à l'aise pour écrire l'article Carlsbad ; un médecin de Plombières pour caractériser Gastein. Quant aux questions d'hydrologie générale, c'est bien autre chose. Comment traiter

l'origine des eaux sans être à la fois géologue et chimiste? Comment discuter à fond l'absorption par la peau dans les bains sans joindre aux qualités d'observateur la connaissance de la chimie et de la physique. En collaboration il n'est possible de faire autre chose qu'un dictionnaire.

Rendons cette justice à la Société d'hydrologie de Paris, qu'elle a abordé résolument quelques-unes des questions générales de sa compétence. Ces questions, malheureusement, ne se traitent pas avec assez de suite et se trouvent écourtées par la disposition même de l'ordre du jour.

Dans le volume publié cette année (Annales d'hydrologie, tome XXII) une observation de M. Caulet sur l'action des eaux de Saint-Sauveur pendant la grossesse, a donné lieu à une discussion intéressante, parce qu'elle touchait à un point de doctrine, l'emploi des eaux pendant la gestation. Déjà, dans le tome XX, à l'occasion d'un rapport de M. Danjoy, médecin à la Bourboule, on avait discuté l'opportunité du traitement hydriatique pendant les règles. Le rapporteur avait, selon nous, admis trop aisément l'innocuité du traitement de la Bourboule, eau puissante et même perturbatrice. La plupart des membres de la Société ne furent point aussi affirmatifs et, se fondant sur leur expérience, conseillèrent de s'en tenir à la vieille tradition.

D'autres problèmes de thérapeutique thermale furent abordés dans les années 1875-76 et 1876-77. Plusieurs séances ont été remplies par l'examen du traitement de l'albuminurie. M. Béni-Barde nous a dit ce que l'on pouvait faire avec l'hydrothérapie. On a peut-être un peu abandonné le terrain de la clinique pour s'égarer dans la physiologie pathologique.

M. de Ranse, traitant de l'action immédiate des eaux de Néris dans les maladies nerveuses, nous a dit qu'il avait soulagé les ataxiques. Le rapport de M. Bouloumié sur ce travail est empreint d'une sage réserve. On sait combien est fatale la marche du tabes. Je rappellerai, à ce sujet, que M. Bougard paraît avoir obtenu quelques résultats à Bourbonne. M. Fonssagrives, que j'eus le plaisir de voir à Montpellier, cet hiver, fut encore plus affirmatif à propos de Balaruc. Si l'on peut re-

commander certaines eaux comme atténuant les douleurs de l'ataxie, je mentionnerai Lamalou en France, Ragatz et Wildbad à l'étranger.

J'ai cité ces quelques exemples de discussions scientifiques de notre Société d'hydrologie, pour montrer que les questions de doctrine n'y sont pas oubliées et qu'on y trouve les matériaux nécessaires au groupement des principes philosophiques présidant à l'application des agents balnéaires. Les vingt-deux volumes publiés forment déjà une utile collection.

Cela dit, nous examinerons l'état actuel de l'hydrologie française.

Il est d'usage de diviser l'hydrologie européenne d'après la géographie politique. Cette division a sa raison d'être; ne serait-ce que la législation spéciale de chaque gouvernement sur les eaux minérales qui lui appartiennent. D'autre part, si l'on considère la variabilité extrême des agglomérations purement politiques, variation qui avait fait de Recoaro et d'Abano des eaux allemandes, qui a fait d'Aix en Savoie une eau française, de Niederbronn une eau allemande, qui peut faire de Spa une eau française, on comprendra combien plus stable serait une répartition fondée sur la géographie naturelle et sur l'ethnographie. Je proposerais volontiers la division suivante: 1° groupe gaulois ou français comprenant l'ancienne Gaule; 2° groupe allemand ou germain correspondant à la Germanie; 3° groupe latin ou italien; 4° groupe ibérien ou espagnol; 5° groupe anglo-saxon ou anglais; 6° groupe slave et hongrois. Ce classement repose sur la nature des choses et il est en harmonie avec la différence des mœurs et de la littérature. Les commotions politiques seront très-longues à l'ébranler. Les parallèles deviendront ainsi plus commodes, sans confusion possible.

Les deux peuples les mieux dotés par la nature, les plus avancés en organisation balnéothérapique, les plus riches en productions littéraires de ce genre, sont les français et les allemands. Eux seuls ont fait véritablement école sur ces matières. De là un antagonisme naturel que les derniers événements ont accentué plus vivement. A qui restera l'influence?

La grande analogie de langage et d'habitudes a maintenu

notre action dans les deux péninsules méridionnales, bien qu'il s'y soit manifesté dernièrement quelques velléités de germanisme. Garelli, dans son traité *delle acque minerali d'Italia*, a suivi d'un peu trop près M. Durand-Fardel. Mariani n'a fait qu'un bon dictionnaire d'hydrologie italienne. En Espagne Rubbio, conservant mieux son originalité, a néanmoins suivi les inspirations de l'hydrologie française. G. Lopez, dans sa nouvelle hydrologie médicale, n'a pas tout à fait adopté la classification française la plus récente. Je puis énoncer, d'une façon générale, que les brochures nouvelles publiées en Italie et en Espagne m'ont paru plus françaises que germaniques dans leurs allures. J'en pourrai dire autant du caractère de mes nombreux entretiens avec les médecins italiens et espagnols.

Les eaux hongroises se ressentent nécessairement du contact germanique; cependant elles ont leur physionomie à elles. Je ne saurais passer sous silence ce fait significatif que le dernier ouvrage publié sur ces eaux par le Dr Hirschfeld d'Ischl est en langue française.

Il est un médecin hydrologue qui a contribué puissamment à propager en Angleterre le goût des eaux et des bains de mer; c'est le Dr Granville. Je l'ai beaucoup connu à Kissingen. C'était plutôt un aimable conteur qu'un homme de science. Il n'existe point en Angleterre d'ouvrage de fond sorti de la plume d'un médecin anglais; quelques bonnes monographies, par exemple, celle du Dr Robertson sur les eaux de Buxton.

Il sera facile aux médecins français, avec un peu de politique et des travaux sérieux, de conserver la direction du mouvement scientifique en Italie et en Espagne. Aujourd'hui même, le mouvement espagnol s'accuse dans ce sens. On vient de constituer à Madrid la *Sociedad espanola de hidrologia medica* sur le modèle de la Société de Paris, et ils ont commencé la publication de leurs Annales. Quant à la législation sur les eaux, il y a cette différence que les médecins inspecteurs sont nommés au concours, *para oposicion*, et qu'ils jouissent d'une sorte de monopole. Pendant les trois mois que j'ai passés en Espagne, l'été dernier, j'ai été témoin du réveil et des efforts de réorganisation de l'hydrologie espagnole. Ce beau pays est aussi richement

doté en eaux minérales qu'en métaux ; il ne lui manque que le repos et l'esprit d'entreprise. Les stations de *St-Agueda*, d'*Escoriaza*, de *Fitero*, de *la Puda*, de *Caldas de Montbuy*, d*Alhama de Aragon*, d'*Archena*, de *Carratraca* ; les bains de mer de *St-Sébastien*, des *Arenas*, de *Santander*, de *Barcelone*, de *Valence*, de *Cadix* devraient occuper une plus large place dans les traités d'hydrologie européenne. Quant aux stations d'hiver, les Espagnols n'ont pas su tirer parti d'un climat supérieur à celui de l'Italie. L'Algérie est appelée à bénéficier de cette négligence.

Chose singulière, l'influence française s'est fait sentir jusqu'en Allemagne. Plusieurs brochures ont été publiées en français dans ces dernières années ; les deux traités de balnéologie les plus récents, ceux de Valentiner et de Lehmann, ont adopté le système métrique pour les analyses d'eaux minérales et la division centésimale du thermomètre. Ces deux auteurs font une assez large part à nos eaux sulfureuses des Pyrénées.

L'ouvrage du Dr Lehmann (Bonn, 1877), médecin distingué des eaux de Rehme en Westphalie, se recommande par une nouvelle méthode d'exposition et de classification ; secouant le joug de la chimie, il se fonde sur la physiologie. Il prend, avec raison, pour point de départ l'action, sur l'économie humaine, de l'eau commune en boisson et en bains. La classification physiologique, de même que la classification thérapeutique des eaux, a l'inconvénient de dissocier des classes très-naturelles. Helft, de Berlin, avait exposé la série des maladies chroniques avec désignation des eaux indiquées dans chacune d'elles. La plupart des auteurs ont adopté la classification chimique, qui est la plus commode sinon la plus philosophique.

Après 1870, il s'opéra dans notre presse médicale un grand mouvement pour détourner les malades français des eaux allemandes. On s'est donné beaucoup de mal en pure perte ; car les Français étaient peu disposés à passer le Rhin et, d'autre part, je puis affirmer, pour l'avoir vérifié sur les *curlistes* allemandes, que le nombre des malades français allant se faire traiter aux eaux transrhénanes ne s'est jamais compté que par centaines. Les milliers de voyageurs, clients de Bade et de Hombourg, n'ont jamais été que des touristes et des joueurs à

la roulette. La suppression des jeux de hasard eut suffi à ralentir leur ardeur. Le côté le plus fâcheux de cet élan peu réfléchi, c'est que l'anathème s'est étendu à des pays amis et que, pour éviter des distinctions géographiques, on a enveloppé dans la même proscription toute l'ancienne Germanie. On n'a pas songé non plus que plusieurs grands médecins de l'empire d'Allemagne ont une consultation très-étendue pour les eaux et qu'ils peuvent, usant de représailles, éloigner de nos thermes non-seulement les Allemands, mais les Russes, les Hongrois, les Valaques, etc.

Il ne suffisait pas de dire (ce que l'Europe sait bien) que nous avons d'excellentes eaux ; il fallait démontrer qu'elles étaient supérieures aux eaux allemandes et le faire croire aux nations neutres dans le débat. Or, pour cela, il était nécessaire de dissimuler la passion politique qui les intéressait peu et de donner avec calme d'excellents arguments. Il était juste et de bon goût de reconnaître, comme un fait indiscutable, que l'Allemagne est un des pays les mieux pourvus de sources salutaires. Il était habile de concéder que leurs eaux chlorurées sodiques gazeuses sont les premières de l'Europe. Par contre, on pouvait mettre en lumière la valeur incomparable de nos eaux alcalines et de notre magnifique groupe pyrénéen. Au lieu de procéder ainsi, on s'est attaqué le plus vivement à ce qu'ils ont de meilleur. On a mis Saint-Gervais et Brides en face de Carlsbad ; Salins de Moutiers, Châtelguyon en face de Kissingen ; les boues de Dax au-dessus des boues de la Bohême, etc.

La chose la plus regrettable c'est que la plupart de ces parallèles n'avaient pas de raison d'être, et que plusieurs de leurs auteurs avaient oublié la condition indispensable de toute comparaison, qui est la connaissance complète des deux termes. Ces mêmes auteurs avaient souvent un intérêt trop direct dans la question, se constituant juges d'un procès dont ils étaient partie, puisqu'ils pratiquaient dans une station rivale.

Ces critiques faites librement, dans l'intérêt de la vérité et de la dignité de l'hydrologie française, ne m'empêchent pas de reconnaître l'importance des efforts et des essais de nos jeunes confrères dans plusieurs stations, où de puissants moyens

d'action étaient restés sans emploi. MM. Baraduc et Philbert, nouveaux membres de la société d'hydrologie, ont été bien inspirés en cherchant à mettre en relief la cure purgative à Châtelguyon et à Brides. M. Philbert vient d'instituer à Brides la cure de l'obésité sur le modèle de la cure de Marienbad qui lui a si bien réussi personnellement. Le tome XX des Annales d'hydrologie contient un rapport, fait par moi, sur sa candidature, rapport qui a trait à cette question de l'embonpoint exagéré. Déjà, en 1869, j'avais été chargé d'un rapport sur la candidature du Dr Schindler de Marienbad; toujours même sujet, la cure de réduction des obèses. Pourquoi ne traiterait-on pas aussi bien les obèses en France qu'en Allemagne, m'a-t-on dit à la Société d'hydrologie? Je n'ai contesté nullement cette possibilité; mais les stations allemandes ont, à cet égard, une clinique faite et nous n'avons encore que des aspirations. Sachons donc attendre.

Il faut l'avouer, nos eaux purgatives et nos installations de cures purgatives ne sont pas le côté brillant. Niederbronn en Alsace fut pour nous une véritable perte. Nous avons comme eaux laxatives: Châtelguyon en Auvergne, Brides en Savoie, Miers et Cransac dans le midi, ces dernières médiocrement installées. Quant aux eaux purgatives, Salins du Jura et Moutiers ont une minéralisation plus que suffisante, mais elles manquent du gaz carbonique répandu à profusion dans les sources chlorurées sodiques d'Allemagne; à ce point de vue elles se rapprochent des eaux purgatives d'Angleterre. Vacqueras-Montmirail ne peut soutenir la concurrence des eaux purgatives de Bohême et de Hongrie.

Dans ces dernières années Salins du Jura et Salies de Béarn ont eu le bon esprit d'utiliser leurs eaux-mères. Il est très-probable que ces eaux-mères, chimiquement très-voisines de celles de Kreuznach et de Nauheim, donneront les mêmes résultats et que leur exportation s'étendra de plus en plus.

Il nous reste à mentionner quelques faits individuels relatifs à nos stations françaises.

Bagnoles de l'Orne vient d'être acheté par une compagnie qui se propose de le transformer. C'est la seule eau minérale

sérieuse du N. O. Elle est remarquable par sa belle piscine, sa température tiède, 27°, ses propriétés sédatives; son emploi contre le rhumatisme nerveux, les névroses, la dyspepsie. Elle offre des analogies frappantes avec l'eau anglaise de Buxton (Derby) que j'ai visitée en 1871. J'ai eu soin de faire ressortir ce rapprochement dans un travail qui va paraître (Revue d'hydrologie).

La nouvelle exploitation des sources de Guillon, près Baume-les-Dames vient d'être inaugurée; c'est une eau sulfurée calcique froide.

Du côté des Vosges, Vittel prend de l'accroissement et fera concurrence à Contrexeville, surtout pour l'exportation de l'eau.

Royat est une des eaux d'Auvergne qui a le plus progressé à tous égards. La constatation d'une quantité relativement considérable de lithine, 35 mill. en un litre, par M. Truchot, dose qui la rapproche, sous ce rapport de Baden-Baden et de quelques eaux hongroises, ce fait, dis-je, a contribué à porter l'attention sur le traitement des affections arthritiques.

La Malou dans l'Hérault est en train de supplanter Balaruc pour le traitement des paralysies et de l'ataxie. J'ai vu récemment, dans un triste état d'abandon, cette belle source de Balaruc, si excellente à titre de bain salé et d'eau purgative. La première condition pour faire concurrence au groupe germanique serait de ne pas laisser tomber nos thermes les plus en renom.

Uriage, si remarquable par sa composition à la fois chlorurée sodique et sulfurée, doit sa prospérité à la bonne administration de son propriétaire et à l'activité de son inspecteur. J'ai eu l'occasion, cette année même, dans un rapport sur la candidature du Dr Niepce, d'examiner l'origine de ces eaux et d'insister sur ce fait que les eaux chlorurées sodiques sulfureuses ne sont pas si exceptionnelles qu'on le dit dans nos livres classiques. Aix en Savoie, une de nos plus belles stations, doit son développement incessant beaucoup plus à l'organisation savante de ses ressources balnéaires qu'au principe sulfureux assez fugace de ses sources.

Du côté des Pyrénées les anciennes réputations se soutiennent. Cauterets est peut-être la station qui a le plus gagné. Notre regretté confrère le Dr Gigot Suard ne fut pas étranger à cet accroissement. Baréges est resté stationnaire; une compagnie nouvelle projette des améliorations nécessaires pour maintenir à son rang une des vieilles gloires de l'hydrologie française.

M. Garrigou a appelé l'attention sur les eaux de l'Ariége, Ax, Ussat, Aulus, trop oubliées. Nous avons été témoins nous-mêmes de l'état précaire de ces belles sources des Pyrénées orientales si pittoresquement esquissées par la plume d'Anglada. Nous en avons parlé en un article récent de la Revue d'hydrologie, 1877, intitulé *Note médicale sur Amélie-les-Bains.* On y trouvera la mention de ce fait que le Vernet à cessé, sans motif suffisant, d'être une station d'hiver. On y verra que le versant français a été bien plus favorisé que le versant espagnol en sources sulfureuses et thermales.

Dans la même tournée, c'est-à-dire au commencement de l'hiver dernier, j'ai pu constater la décadence de Montpellier comme séjour d'hiver; l'installation de bains de mer nouveaux sur la Méditerranée, tels que Banyuls dans le Roussillon et Palavas près de Montpellier. Ce dernier, sans atteindre le luxe et l'étendue du Roucas blanc de Marseille, possède une installation très-confortable.

De l'autre côté, Biarritz devient une ville d'hiver et se peuple d'une clientèle espagnole. Arcachon est loin d'offrir les mêmes ressources et les mêmes attraits.

Dax, superbe fontaine chaude comparable à *l'Acqua bollente* de la place d'Acqui en Piémont, Dax a revêtu une physionomie nouvelle grâce à l'initiative individuelle. Deux de nos confrères, MM. Delmas et Larauza, y ont construit un établissement modèle. Un travail du Dr Raillard (Annales d'hydrologie, tome XX), exagère un peu les qualités du climat de Dax. J'ai cru devoir, dans ma brochure sur Arcachon, combattre les prétentions exagérées du climat dit aquitanien au détriment de la côte méditerranéenne.

Suivant MM. Gouraud et Cazenave de la Roche, la chaîne

des Pyrénées se prêterait à l'établissement de *sanatoria* pour les cures d'air. On sait quel développement ces lieux salubres ont pris en Suisse et dans le Tyrol. L'Italie est entrée dans cette voie; j'ai vu il y a deux ans le *Monte generoso* dans les Alpes et *Marcello* dans la chaîne apennine de la Toscane.

Il est certain qu'il ne dépend que de nous d'avoir des cures d'air dans les lieux élevés, *stationen der hochgebirge*, *hohencurorte*. Les altitudes et les sites pittoresques ne nous font pas défaut. Peut-être manquons-nous d'une dose suffisante de calme et d'esprit contemplatif, conditions nécessaires, à mon sens, pour supporter la monotonie de ce genre de traitement.

Nos cures de petit-lait sont encore dans l'enfance. Quelques essais dans les Vosges (Gérardmer), dans le Dauphiné (Allevard et Uriage), dans les Pyrénées (Bagnères), représentent toute la médication. Nous laissons également la cure de raisins à la Suisse et à l'Allemagne.

J'aurais encore bien des actualités à signaler; la communication de l'ingénieur J. François sur les eaux du Caucase si riches et si variées, phénomènes du même ordre que les volcans de boue de cette région, c'est-à-dire en rapport avec l'activité volcanique; les succès singuliers obtenus par le D[r] Klein avec l'eau minérale de Niederbronn dans la dysenterie aiguë des blessés de Reischoffen. L'auteur dit ne pas connaître d'exemples de traitement de maladies aigües par les eaux. Ces exemples, rares, existent: on a traité des fièvres intermittentes au début à certaines eaux laxatives, des rhumatismes articulaires encore subaigus aux eaux d'Alhama de Aragon, etc. J'aurais à parler de la rivalité du Mont-Dore et de la Bourboule en tant que sources arsenicales. Les tomes XXI et XXII des Annales renferment une discussion assez étendue entre M. Richelot et ses contradicteurs de la Bourboule. S'il est vrai que M. Richelot donne une valeur trop exclusive à l'arsenic dans la médication du Mont-Dore, il a raison de dire que l'arsenic n'est pas tout dans l'eau chlorurée sodique forte de la Bourboule. La proportion exceptionnelle d'arsenic de cette eau (0,0075 dernière analyse des mines) lui donne un caractère tout spécial. Elle a été l'objet d'un si grand engouement dans ces dernières

années que la sphère de sa médication n'a pu être encore nettement limitée.

Je ne saurais mieux terminer, qu'en disant un mot de la brochure récente de notre savant confrère, M. Pidoux, sur les cures préventives des maladies de poitrine par les Eaux-Bonnes. C'est une voie nouvelle ouverte à la médication hydro-thermale. L'auteur y expose sa doctrine sur les trois maladies chroniques capitales, la scrofule, l'arthritis, la syphilis.

Assez glané dans le champ de l'hydrologie. Je suis presque confus de l'incohérence de cet article. J'ai voulu m'entretenir quelques instants avec mes confrères d'un sujet qui m'est cher et familier. Marquer la place de l'hydrologie, montrer qu'elle est une science véritable, caractériser le rôle de l'hydrologie française, sans tomber dans un chauvinisme aveugle, indiquer sommairement ses efforts et ses travaux récents, tel a été mon but, telle a été ma tâche que j'ai remplie de mon mieux.

REVUE GÉNÉRALE.

Monstruosité par inclusion située dans la région sacro-coccygienne d'un nouveau-né, par le professeur Rizzoli (1).

On sait depuis longtemps que dans l'espèce humaine on peut rencontrer une monstruosité rare dite *par inclusion*; on peut l'observer chez l'homme comme chez la femme, sous la peau ou plus profondément et dans les différentes cavités. Parmi ces dernières la cavité abdominale est celle qui présente le plus souvent cette monstruosité, et quand si on la rencontre chez la femme à la période de la vie qui va depuis la puberté jusqu'à la mort, on peut se demander si les débris fœtaux constituent vraiment une inclusion ou s'ils n'appartiennent pas plutôt à une grossesse extra-utérine.

J'ai signalé cette difficulté de diagnostic moi-même dans un cas que j'ai présenté à l'Academie, dans lequel plusieurs os de fœtus renfermés dans l'abdomen d'une femme finirônt par pénétrer dans la vessie et y donnèrent lieu à un énorme calcul, que je fus obligé de briser

(1) Extrait d'une communication faite par le professeur Rizzoli à l'Institut des sciences de Bologne.

pour l'extraire par l'urèthre préalablement dilaté. Il s'agissait de démontrer que dans ces cas d'inclusion le délivre n'existait pas, et que le parasite recevait directement lo sang nécessaire à son développement par l'autosite ; de cette façon cette monstruosité ne pouvait plus être confondue avec la grossesse extra-utérine, dans laquelle le placenta ne manque pas. Le fait a été demontré très-clairement par le savant professeur Ercolani, qui constata que dans ces grossesses extra-utérines les fœtus se nourrissent par le placenta, qui possède la même structure anatomique que le placenta utérin ; il démontra encore que, lorsqu'on rencontre autour de ces débris fœtaux des traces de membranes pouvant simuler les enveloppes de l'œuf, ces membranes ne doivent pas être considérées comme des placentas, vu qu'elles n'ont aucune analogie avec eux, et que ces tissus ne sont composés que d'éléments fibreux et élastiques.

J'ai pu moi-même constater cette disposition chez un enfant âgé d'un an, auquel j'ai enlevé un parasite enfermé dans le scrotum à gauche.

Il s'agissait enfin de rechercher si, même dans les inclusions parasitaires tout à fait externes, parmi lesquelles tient la première place celle qu'on observe à la région sacro-coccygienne, on pouvait observer des traces de placenta. Il y a quelques mois j'ai pu examiner un cas de monstruosité chez un nouveau né. C'est ce cas qui fait l'objet de ma communication.

Une jeune femme accoucha heureusement, mais non sans quelques difficultés le 31 mai 1876, d'un garçon qui présentait une tumeur assez volumineuse à la région des fesses. La femme et l'enfant furent admis immédiatement dans mon service.

Le jour suivant j'examinai le nouveau né. Il remuait librement les membres supérieurs et les inférieurs ; la sensibilité de la peau était intacte, la respiration et la circulation normales. Il était atteint d'une hernie ombilicale, ot présentait à la région sacro-coccygienne la tumeur dont j'ai parlé; elle empiétait plutôt sur la fesse gauche que sur la droite, et elle était recouverte par la peau saine. Elle contenait des liquides et un amas de substance de la consistance de la chair. La tumeur était divisée inégalement en deux lobes et longitudinalement, de façon que le lobe droit était plus gros que le gauche. (Voyez la fig. I).

En considérant cette tumeur dans l'ensemble, elle apparaissait convexe supérieurement, concave en bas; elle mesurait transversalement 12 centimètres, et en hauteur en regard de la dépression cutanée 5 centim. La plus grande circonférence était de 26 centim., la plus petite de 13 centimètres.

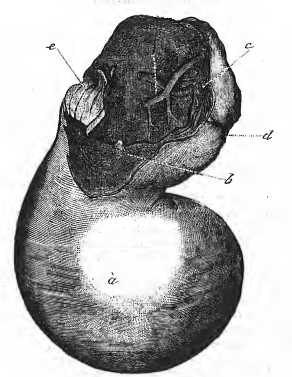


Fig. 1.

Séparement, le lobe droit plus gros, adhérent à la fesse droite du fœtus par la peau seule, qui était tiraillée en bas, et lui servait de pédoncule, mesurait en longueur 8 centim., en largeur 6 centimètres. La plus grande circonférence était de 17 centim., la plus petite de 14 centimètres. La couleur de la peau de ce lobe était normale, sa consistance comme pâteuse, et on sentait sur quelques points des kystes contenant du liquide. Dans la partie supérieure à l'intérieur on sentait une substance plus dure, et inférieurement au niveau du sillon ou sentait deux petits corps d'une dureté cartilagineuse. Le lobe gauche occupait la région du sacrum et du coccyx et particulièrement le bord gauche de ces os, et une partie de la fesse gauche. La longueur de ce lobe était de 6 centim., la largeur de 5 cent. 1/2., la circonférence la plus grande était de 15 centim., la plus petite de 14 cent. 1/2. En palpant ce lobe on sentait dans certains points la présence de kystes, et de petits os.

La circonférence du pédoncule qui unissait la tumeur à la région sacro-coccygienne mesurait 16 centim., et sur le pédoncule même on sentait à travers la peau un noyau de consistance osseuse, qui

s'étendait en avant jusque vers l'orifice anal; mais ce noyau dur n'était pas continu avec le coccyx ou le sacrum. La pression de la tumeur était douloureuse, sauf au niveau du pédoncule, où par moments on pouvait sentir des pulsations. Lorsque l'enfant pleurait, la tumeur ne changeait ni de volume, ni de consistance.

A la partie inférieure du lobe gauche on remarquait une petite portion de la tumeur, de la largeur de 2 centim, gangrenée, et même il s'y était déjà formé un petit orifice, d'où sortait un liquide contenant des corpuscules blancs et rouges provenant d'un kyste qui s'était vidé.

Toutes ces conditions me firent admettre une inclusion sous-cutanée, ayant ses attaches profondes à la région sacro-coccygienne mais ne pénétrant pas dans la cavité pelvienne.

Une circonstance cependant m'inquiétait, c'était la gangrène de l'extrémité inférieure du lobe gauche; et bien qu'elle pût être attribuée à la compression produite par les os du bassin, dans d'autres cas semblables la mort était survenue rapidement, malgré l'incision de la tumeur. Alexandre Wils et Heinecken virent en effet mourir leurs deux opérés quinze jours après l'ablation de la tumeur ; même la ponction simple pratiquée sur une peau saine peut produire la mort par inflammation gangréneuse, comme cela est arrivé à Himly (1). Dans mon cas aussi la surface gangréneuse avait de la tendance à s'étendre. Il fallait donc décider si on devait obtenir la fonte de la tumeur par suppuration, ou si on devait l'extirper immédiatement. L'histoire de la science rapporte des résultats malheureux après l'une et l'autre de ces deux opérations.

La ponction avec drainage de la tumeur avait causé la mort chez un enfant de vingt-cinq semaines à l'hôpital de Gottingue. Giraldés pratiqua l'extirpation d'une de ces tumeurs sur un garçon de deux ans et demi, et le malade mourut neuf jours après.

Fleischmann lia une de ces inclusions chez une petite fille âgée de neuf jours, qui mourut de convulsions et méningite spinale.

Nélaton et Laugier en 1867, opérèrent un enfant qui était porteur d'une inclusion à la partie postérieure du bassin, mais l'enfant succomba après une longue suppuration.

Dans d'autres cas on n'avait obtenu que des résultats partiels, tels le cas du Dr Nasci, médecin à Gaggio, qui se contenta d'extirper une partie de la tumeur, le cas du Dr Walter de Munich, qui ponc-

(1) Constantin Paul. Etude pour servir à l'histoire des monstruosités parasitaires de l'inclusion fœtale située dans la région sacro-périnéale. *Archives générales de médecine.* Juin 1862.

tionna deux fois et incisa ensuite une fois la tumeur, et n'en obtint qu'une diminution. Le Dr Walter fut obligé d'opérer un enfant plus tard, à l'âge de neuf ans, et la guérison n'eut lieu que trois mois après l'opération.

Toutefois les résultats heureux que Laugier en 1853, Middeldorff, Bruns, Schuh, Schwarg et Roser obtinrent dans différentes circonstances, même lorsque les attaches étaient profondes et la gangrène étendue, me décidèrent à faire l'extirpation totale. J'entrepris l'opération le 2 juin de l'année 1876 en présence de plusieurs confrères.

Le malade étant placé sur le côté gauche, je saisis avec ma main gauche le lobe droit de la tumeur plus volumineux, je le tirai en bas, et la peau, qui comme pédoncule le réunissait à la fesse correspondante du nouveau né, fut coupée au ras. Saisissant ensuite le lobe gauche, je disséquai deux lambeaux à convexité inférieure pour recouvrir la plaie qui devait résulter de l'opération. Le pédoncule étant ainsi isolé je le liai, afin d'éviter toute perte de sang, qui pour l'enfant aurait pu être dangereuse, et j'excisai la tumeur en dessous de la ligature. Quelques petites artères furent liées, et l'opération se termina sans aucun accident.

Il faut cependant vous dire qu'en excisant le pédoncule avec les ciseaux, je m'aperçus avoir pénétré dans une cavité à surface muqueuse, d'où il sortit une petite quantité d'humeur blanchâtre. Quelques personnes même crurent que j'avais pénétré dans le rectum. Je reconnus vite qu'il n'en était rien, par l'examen rectal. Après quelques troubles intestinaux, la plaie se cicatrisa assez vite. Toutefois pendant la cicatrisation on remarqua que, lorsque l'enfant pleurait, il sortait du côté gauche du sacrum une goutte de sérosité. J'ai pu constater alors que le sacrum au niveau des apophyses épineuses était bifide, ce qui explique pourquoi il sortait du sérum de ce petit orifice, lorsque l'enfant criait. La tumeur était donc en communication avec la portion sacrée de la queue de cheval. Enfin ce petit orifice se ferma après quelques applications de nitrate d'argent, qui faisaient beaucoup souffrir l'enfant.

Le professeur Ercolani fit l'examen microscopique de cette tumeur, et voici quel en fut le résultat :

Je vous dirai tout d'abord que M. Ercolani ne trouva pas trace de placenta, contrairement à l'assertion de quelques auteurs, parmi lesquels il faut citer Constantin Paul, qui admettent que dans le cas d'inclusion fœtale sous-cutanée on trouve des résidus de placenta.

Au niveau de la partie gangrénée de la tumeur, on trouva que les parois du kyste étaient adossées, et que le liquide, qu'il contenait encore, était constitué par de nombreux corpuscules blancs mélangés à des globules rouges.

L'excision avait plutôt porté sur le petit lobe que sur le gros, comme le démontre la fig. 1.

Le plus grand lobe (*a*) paraissait formé en grande partie de tissu connectif et de graisse ; au milieu de sa surface incisée il surgissait un appendice cartilagineux (*b*) de forme triangulaire, à pointe dirigée en haut et qui certainement n'était pas en rapport avec les os voisins de l'autosite.

Le plus petit lobe présentait une surface plus grande à découvert, d'abord parce qu'on voulut profiter d'une partie de la peau qui le recouvrait pour en faire deux lambeaux.

Le point, qu'on avait cru au premier moment faire partie intégrante du rectum de l'autosite, parut au microscope être constitué par des éléments tout à fait identiques aux villosités intestinales. (Fig. 2. *b c*).

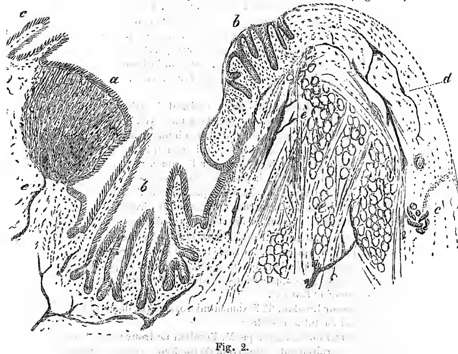


Fig. 2.

La structure de cette muqueuse n'était pas uniforme partout, mais sur certains points et particulièrement là où le parasite était réuni à l'autosite, elle prenait une structure semblable au derme (fig. 2. *d*) d'abord par la forme de son épithélium et ensuite par la présence de quelques glandes semblables aux glandes sudoripares (fig. 2 *c*). Dans le tissu conjonctif sous-jacent on constatait des capillaires et des petits faisceaux nerveux (fig, 2 *e e*). La présence de ces villosités in-

testinales nous a fait considérer ce kyste comme représentant le tube intestinal, particulièrment à cause de la présence d'un follicule solitaire (fig. 2 *a*.) On constatait encore une artère et une veine assez grosses qui allaient de l'autosite au parasite, et qui probablement provenaient des artères et des veines coccygiennes internes.

En pratiquant une coupe entre le reste de la muqueuse et ces deux gros vaisseaux, on trouvait un tissu d'apparence homogène, au milieu duquel existait un noyau assez gros de substance osseuse (fig. 3. *a*),



Fig. 3.

de forme assez irrégulière, et dont on ne pouvait déterminer la signification.

On n'a pas constaté, autour de ce noyau, de trace de tissu musculaire.

Du côté gauche et externe de la tumeur, on remarquait un kyste à parois un peu épaisses, contenant une substance de couleur chocolat et assez consistante.

De cette cavité on passait par un petit trajet dans une autre recouverte d'un derme fin et délicat, et contenant un appendice formé par plusieurs os qui avaient beaucoup de ressemblance avec un doigt. (Fig. 5. *b*)

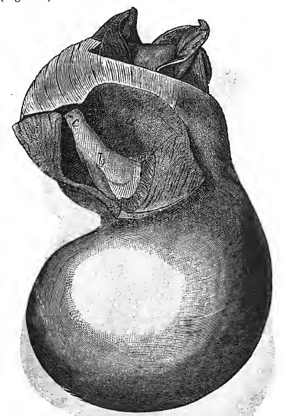


Fig. 5.

Le kyste, que nous avons mentionné plus haut, doit être considéré comme le représentant de l'estomac à cause de la présence des glandes de pepsine (fig. 6. *a*) et de glandes muqueuses (fig. 6. *b*), comme le démontrent les fig. 6. et 7.

Au-dessous de ces glandes dans la couche sous-muqueuse, on re-

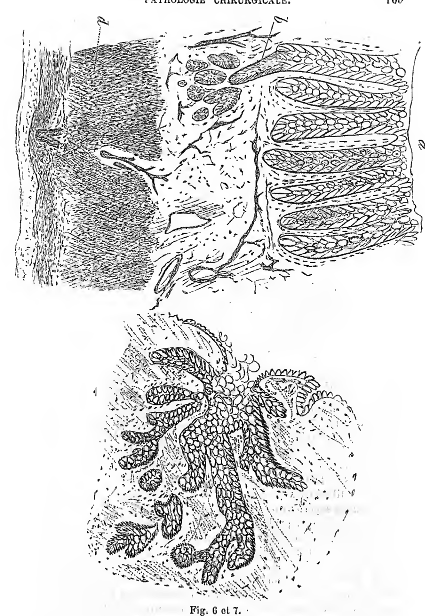


Fig. 6 et 7.

marque encore des petites ramifications nerveuses (fig. 6. *c*) et plusieurs couches de fibres musculaires (fig. 6. *d*).

Dans le kyste, on a constaté que les surfaces interne et externe présentaient la structure du derme à cause de la présence des glandes sudoripares, comme je l'ai dit déjà et des corpuscules de Pacini (fig. 10. *a a*).

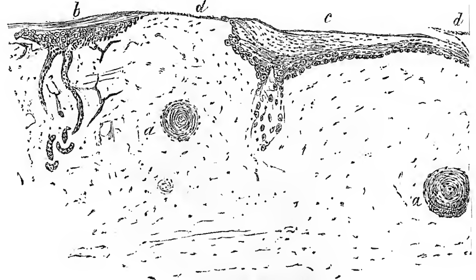


Fig. 10.

Dans le grand lobe on constata encore la présence d'autres kystes, séreux, gros comme un noyau de cerise. On remarqua que le doigt était formé par trois phalanges, dont la dernière présentait la trace d'un ongle (fig. 5 *c*). La première phalange s'articulait avec un autre os plus petit, qu'on pouvait considérer comme un os du carpe ou du tarse. Les diaphyses et les épiphyses étaient nettement distinctes. L'os du carpe ou de tarse à son tour s'articulait avec un noyau cartilagineux de forme quadrilatère (fig. 8. *e*) et celui-ci avec un autre noyau cartilagineux sphérique (fig. 8. *f*), qui peut-être représentent un membre supérieur ou inférieur.

En même temps, que le professeur Ercolani faisait cet examen microscopique, le professeur Broca publiait dans la *Gazette des hôpitaux* du 3 juin 1876, l'observation d'une jeune fille de 16 ans opérée par lui et qui portait à la région sacro-coccygienne une tumeur par inclusion. Cette tumeur contenait des traces de tissu osseux, de tissu cartilagineux, de tissu conjonctif et musculaire, et en même temps des kystes recouverts d'un épithélium vibratile semblable en tous points à l'épithélium de la muqueuse de la voie respiratoire.

Cet examen microscopique est certainement pour nous d'une grande utilité, parce qu'il nous sert à distinguer ces inclusions fœtales des

kystes dermoïdes si différents des précédents par leur structure et leur siége.

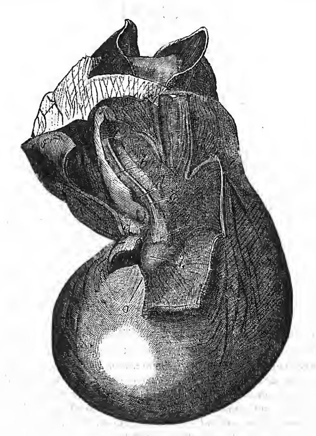


Fig 8.

Tout dernièrement encore le professeur Sangalli communiquait à l'Institut de Lombardie un cas de kysto-lipomyome volumineux, qu'il extirpa à une petite fille, et qui, avait été pris pour une tumeur par inclusion, tant la ressemblance était grande. Seul l'examen microscopique qui démontra l'absence de toute trace d'organe viscéral, fit reconnaître qu'il s'agissait seulement d'une perversion de nutrition des tissus musculaire et graisseux de la fesse.

Dr Bacchi.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Isolement. — Morve. — Fièvre typhoïde.

Séance du 1er Mai. — M. Henri Gueneau de Mussy donne lecture d'un travail *sur l'isolement envisagé au point de vue de la prophylaxie des maladies contagieuses.* Depuis longtemps les publications de la Société médicale des hôpitaux, et dans ces dix dernières années les rapports de M. E. Besnier, ont accumulé les preuves les plus démonstratives des inconvénients de la promiscuité; l'isolement est réclamé par les chefs de service comme le seul remède efficace contre le développement des maladies contagieuses. Cependant à part quelques améliorations à ce point de vue, comme l'hôpital temporaire où un service spécial pour les varioleux a été établi, comment se fait-il que l'administration française ne prenne pas ces mesures largement pratiquées en Angleterre, en Hollande et dans quelques grandes villes de l'Amérique du nord. L'auteur rappelle à ce sujet les règlements en vigueur dans ces pays, les précautions nombreuses qui sont prises par les administrations et imposées aux particuliers relativement à l'isolement des malade atteints d'affections contagieuses. Il cite de nombreux exemples dans lesquels il montre que l'adoption de ces mesures et de ces précautions a prévenu l'explosion d'épidémies qui, sans cela, eussent infailliblement éclaté. Il demanderait une loi prescrivant l'isolement, qui en fixât la durée selon les cas; il demanderait surtout que cette loi imposât l'obligation de la déclaration telle qu'elle est prescrite pour les maladies contagieuses des animaux domestiques.

— M. Colin communique à l'Académie un *cas de morve latente avec lésions dans les organes génitaux.* Il s'agit d'une jument d'une quinzaine d'années, très-maigre, très-faible et portant toutes les marques de la plus profonde misère physiologique. Cette bête n'était point glandée; elle n'avait point d'écoulement nasal, ne présentait ni engorgement des membres, ni tumeurs sous-cutanées, en un mot aucun symptôme appréciable de morve et de farcin. Cependant elle était morveuse au plus haut degré avec des lésions nombreuses, dont quelques-unes tout-à-fait exceptionnelles, savoir: 1° des foyers pulmonaires et hépa-

tiques de divers âges; 2° une éruption pustuleuse dans la trachée et le larynx; 3° une atrophie avancée des muscles laryngiens du côté gauche due à la compression exercée sur le récurrent du même côté par les ganglions tuméfiés; 4° des ulcérations dans les organes génitaux; 5° enfin une grande quantité de leucocytes dans le sang. En tenant compte de l'état relatif des lésions, du degré auquel elles sont parvenues, on voit qu'elles appartiennent à trois séries d'âge distinct. Si l'animal avait survécu quelques semaines ou quelques mois, le jetage qui aurait suivi l'ulcération des pustules nasales, l'engorgement des ganglions qui serait résulté de l'apport dans ces organes des produits de l'ulcération, auraient caractérisé une quatrième et ultime période de cette morve. Ce fait peut être considéré comme un type de morve latente qui, après un temps assez long, allait aboutir à la morve ordinaire. On se demande si les formes communes de morve ne sont pas pour la plupart des morves latentes, c'est-à-dire des morves constituées dans le poumon, la trachée, le larynx, avant l'éruption nasale, le jetage et la tuméfaction ganglionnaire. Dans ce cas la leucocytose ne serait-elle pas le moyen de diagnostiquer ces morves latentes, lorsque les signes de la maladie ne sont pas suffisamment caractérisés.

— M. Chauffard intervient dans le grand débat qui s'agite au sein de l'Académie au sujet de l'étiologie de la fièvre typhoïde. Dès les premiers mots se révèle l'opinion de l'orateur: « Aussi, dit-il, l'étiologie de cette grande fièvre de notre race et de nos climats participe-t-elle des conditions communes et des conditions spécifiques. » La spécificité de la fièvre typhoïde pouvant être considérée comme acquise, M. Chauffard part de ce fait. Qu'implique cette spécificité au point de vue étiologique? Ici les réponses varient. Il en est une qui à la faveur du jour. Une maladie spécifique ne peut naître que d'un agent spécifique. Un agent spécifique est donc la cause unique et effective de la fièvre typhoïde. C'est là l'opinion de MM. Bouillaud, Gueneau de Mussy, Bouchardat, J. Guérin, Jaccoud. M. Chauffard ne la partage pas; il essayera de défendre la spontanéité possible des affections spécifiques, de montrer comment elles peuvent se rattacher à des causes, sinon banales, du moins ne possédant pas le caractère spécifique, et de prouver que les affections spécifiques nées de contage gardent le caractère de spontanéité qui est le caractère nécessaire de toute maladie. Mais avant d'y arriver il expose le mode d'action de cet argent unique et nécessaire. Celui-ci est un être parasitaire, un ferment animé, un microzoaire, vibrion ou bactérie, qui entre dans l'organisme et s'y multiplie de lui-même comme sur un sol favorable. Tant que cette multiplication dure, elle provoque des troubles symptomatiques, il y a maladie spécifique; lorsque cette multiplication cesse, que les microzoaires meurent ou sont expulsés,

les troubles cessent et la maladie spécifique guérit. Telle est la doctrine qui tend à prévaloir pour les maladies spécifiques et à laquelle se rallient MM. Bouillaud, Gueneau de Mussy, Villemin, dans leurs derniers travaux. Substituer le parasitisme à la vieille conception de la maladie une, active et spontanée, le travail systématique du jour est là. Toutefois l'observation n'a pas encore permis de constater un microzoaire ou un ferment figuré pour chaque maladie spécifique, comme il y a un ferment pour chaque espèce de fermentation. C'est ce qui a porté M. Bouchardat à admettre pour la fièvre typhoïde un de ces ferments liquides comme en montrent certains actes physiologiques. Quoiqu'il en soit, M. Chauffard se voit en face d'une suite d'assertions qu'il considère comme contraires aux faits, à la clinique, aux vérités fondamentales de la science et de l'art; il entreprendra de le montrer.

II. Académie des sciences.

Fièvre typhoïde. — Monstruosité. — Alaéromètre. — Electricité. — Cestoïdes. — Conjonctivité granuleuse. — Hypopyon. — Oxygène. — Uréthrite. — Nélavan. — Coqueluche. — Sang.

Séance du 14 *Mai* 1877. — M. J. Guérin adresse un nouveau mémoire sur l'origine et la nature de la fièvre dite *typhoïde*. Le principe toxique produit par la fermentation stercorale est retenu pricipalement sur la valvule iléo-cœcale où se trouvent le plus d'altérations anatomiques; il se dépose ensuite sur les glandes, et passe de là dans les ganglions mésentériques.

— M. Dareste communique un cas de *monstruosité* simple, l'omphalocéphalie, ou hernie ombilicale de la tête.

— M. Morel adresse un mémoire, ayant pour objet l'analyse du vol des oiseaux au moyen de l'*alaéromètre*.

— M. Guignet présente une note ayant pour objet la transformation directe du travail mécanique en *électricité*.

— M. Villot adresse un travail sur une nouvelle forme larvaire des *cestoïdes*

— M. Gayat communique un travail sur la *conjonctivité granuleuse* en Egypte et les ophthalmies du nord de l'Afrique. Voici les conclusions de ses observations: 1° Sur tout le littoral nord de l'Afrique, il existe, à l'état endémique des maux d'yeux qui, presque tous, ont leur origine dans la *conjonctivite granuleuse*. 2° Cette maladie est caractérisée anatomiquement par une inflammation qui aboutit soit à l'engorgement, soit à l'hypertrophie des éléments normaux de la conjonctive. 3° Elle reconnaît, comme cause principale de son dévelop-

pement, les conditions atmosphériques et terrestres de ces contrée. 4° Les soins médicamenteux sont indispensables, mais le mal général ne peut être enrayé que par les soins d'hygiène publique et privée, aussi constants que le seront les conditions défavorables du climat.

— M. Fano adresse une note sur le traitement de l'*hypopyon*.

Séance du 21 *Mai* 1877. — M. P. Bert communique une note sur l'emploi de l'*oxygène* à haute tension, comme procédé d'investigation physiologique. L'auteur a remarqué que l'*oxygène* à haute-pression tue tous les organismes vivants simples ou complexes ; par conséquent, ce gaz arrête toutes les fermentations qui se sont produites par des organismes vivants, tandis que celles qui sont dues à l'action d'une matière dissoute (diastase, etc.) lui résistent parfaitement.

Appuyé sur ce fait, il a pu reconnaître la nature de certaines fermentations : les venins, le vaccin, la morve, le charbon, ayant conservé leur efficacité après avoir été soumis à de hautes pressions d'oxygene, on peut conclure que ces ferments doivent leur action à des principes chimiques et non à des organismes vivants.

— M. Ch. Brame présente un travail sur l'*uréthrite*, la blennorrhagie et les rétrécissements.

— M. Déclat adresse la description d'un maladie connue au Sénégal sous le nòm de *nélavan*, il signale deux cas de guérison par l'ingestion du phénate d'ammoniaque et par des injections sous cutanées d'acide phénique.

— M. Netter adresse une note sur le traitemont de la *coqueluche* par l'oxymel scillitique.

Des caractères anatomiques du sang chez le nouveau-né pendant les premiers jours de la vie. Note *de M.* G. Hayem.

« 1° A sa sortie des capillaires cutanés le *sang* du nouveau-né est noir, presquo à l'égal du *sang* veineux.

» 2° Les globules rouges sont beaucoup plus inégaux que chez l'adulte : les plus grands dépassent les grands globules de l'adulte et, de même, les plus petits sont plus petits que chez ce dernier.

» 3° Les globules rouges de l'enfant paraissent différer légèrement des globules d'adulte au point de vue de leur composition intime. En effet il s'endosmosent et, se déforment plus rapidement au contact des réactifs et de l'humidité ; les petits globules notamment se transforment facilement en globules sphériques.

» 4° Le nombre des globules rouges contenus dans 1 millimètre cube est à peu près aussi élevé, au moment do la naissance, que chez les adultes les plus vigoureux, et, par suite, toujours notablement supérieur à celui des globules du *sang* de la mère. Le chiffre moyen résultant de numérations faites sur 17 enfants ost de 5,368,000. Le chiffre le plus fort est de 6,262,000 et le plus faible est de 4,340,000. Le résultat fourni par ces numérations paraît être influencé par la

manière dont est faite la ligature du cordon. Sur 6 enfants qui ont eu le cordon lié immédiatement, le chiffre moyen est de 5,087,000. Sur 8 enfants dont le cordon n'a été lié qu'après cessation des battements de l'artère ombilicale, la moyenne est de 5,576,000, ce qui fait une différence de 489,000 en faveur de ces derniers.

» 5° Le pouvoir colorant du *sang* de l'enfant (c'est-à-dire la proportion d'hémoglobine déterminée à l'aide du procédé chromométrique que je mets en usage) est, en moyenne, aussi fort que celui du *sang* de l'adulte.

» 6° Au moment de la naissance on trouve les mêmes variétés de globules blancs que chez l'adulte. Toutefois, ces éléments sont un peu plus petits, et ceux de la petite variété, nommés *globulins*, sont relativement plus abondants. Pendant les deux ou trois premiers jours de la vie, le nombre des globules blancs est trois ou quatre fois plus grand que chez l'adulte. La moyenne de mes numérations indique, pour les quarante-huit premières heures, 18,000 globules blancs par millimètre cube, tandis que chez l'adulte la moyenne des globules blancs est d'environ 5,000.

» 7° Après la naissance, le *sang* de l'enfant éprouve des modifications importantes.

» Dans une première période correspondant à la diminution du poids du nouveau-né, le nombre des globules, tant rouges que blancs, reste stationnaire ou augmente légèrement; puis, au moment où l'enfant arrive à son minimum de poids, c'est-à-dire en général le troisième jour, on observe à la fois un abaissement brusque et considérable dans le nombre des globules blancs, qui de 18,000 descend à 6000 ou même 4000, et une élévation dans le nombre des rouges qui atteint, en général, son maximum. Quant à l'élévation du chiffre des rouges, elle est très-variable (de 100,000 à 600,000) et non constante.

» 8° A partir de l'époque où l'enfant reprend du poids, le nombre des globules blancs se relève un peu ; il présente des oscillations plus fortes que chez l'adulte et reste en général plus élevé que chez ce dernier jusqu'à une époque encore indéterminée. Il est alors en moyenne de 7000 à 9000. Le nombre des globules rouges devient et reste définitivement plus faible, et, dans le cours de la seconde semaine, on constate habituellement une diminution d'environ un demi-million sur le chiffre initial.

» 9° Les fluctuations dans la composition anatomique du *sang*, tant sous le rapport des variétés de globules que de leur nombre, sont très-sensibles d'un jour à l'autre, et c'est là un des caractères les plus frappants du *sang* de l'enfant. Les modifications dans la proportion des globules de diamètres différents entraînent des fluctuations correspondantes dans le pouvoir colorant du *sang*.

» 10° Le *sang* du nouveau-né présente, on le voit, des caractères lui appartenant en propre et assez importants pour qu'on puisse le désigner sous le nom de *sang fœtal.* Ce *sang* fœtal est constitué par des éléments ayant encore en partie les caractères des globules de l'embyron. Les fluctuations qu'il éprouve d'un jour à l'autre se rapportent évidemment à son *état d'évolution.*

VARIÉTÉS.

Congrès international de Genève. — *Medical Council.* — Académie des sciences. — Concours de l'Assistance publique.

Nous publions le règlement du *Congrès périodique international des sciences médicales*, qui se tiendra à Genève du 9 au 15 septembre de cette année.

Art. 1. — Le congrès périodique international des sciences médicales (5[me] session, 1877) s'ouvrira à Genève le dimanche, 9 septembre, à une heure, sous les auspices du Haut Conseil fédéral suisse et des autorités du canton et de la ville de Genève.

Art. 2. — Le congrès sera exclusivement scientifique et durera une semaine, du 9 septembre au 15 septembre inclusivement.

Art. 3. — Le congrès se composera : de membres du corps médical, étrangers et nationaux, qui se seront fait inscrire et auront retiré leur carte à cet effet.

Ils auront seuls le droit de prendre part aux discussions.

Les membres du congrès seront tenus de verser une somme de 20 francs, en échange de laquelle ils recevront un exemplaire du Compte-Rendu des travaux de la session. Cette somme sera versée par MM. les adhérents en même temps qu'ils enverront leur adhésion; par les participants au moment où ils retireront leur carte.

Les inscriptions et la distribution des cartes se feront le 8 septembre de midi à 5 heures; le 9 septembre de 9 heures du matin à midi; et les autres jours de 8 heures à 9 heures du matin dans les locaux du congrès (Université).

Art. 4. — Les travaux du congrès se répartiront en sept sections (vide infra).

Art. 5. — Au moment où ils retireront leur carte, MM. les membres se feront inscrire dans la section à laquelle ils désireront appar-

tenir. Le comité constituera les bureaux provisoires des sections (un président et deux secrétaires). Les sections éliront leur bureau définitif (un président, deux vice-présidents, deux secrétaires).

Art. 6. — Le congrès se réunira deux fois par jours : une première fois pour les travaux des sections, une seconde pour ceux de l'Assemblée générale.

Art. 7. — Des rapporteurs désignés d'avance par le comité feront aux sections l'exposé des questions qui leur auront été départies. Cet exposé se terminera autant que possible par des conclusions provisoires que les sections examineront dans l'ordre adopté pour les rapports.

Ce travail terminé, elles disposeront du temps qui leur restera pour recevoir les communications ressortissant à la spécialité de chacune d'elle et étrangères au programme.

Les conclusions adoptées par les sections seront communiquées à l'Assemblée générale.

Art. 8. — Les séances de l'Assemblée générale seront consacrées :

1° A la communication des procès-verbaux et rapports des sections et, le cas échéant, à la discussion de ces derniers.

2° A des conférences ou à des communications sur des questions d'intérêt général.

Art. 9. — Les membres qui désireront faire une communication sur un sujet étranger aux questions du programme, devront en donner connaissance au comité, quinze jours au moins avant l'ouverture du congrès. Le comité décidera de l'opportunité des communications et de l'ordre suivant lequel elles seront faites.

Le temps accordé à chaque orateur sera limité à un maximum de 20 minutes. Cette disposition n'est pas applicable aux rapporteurs qui sont instamment priés de rester autant que possible dans ces limites.

Art. 10. — A la première séance le congrès nommera son bureau définitif qui se composera d'un président, de trois vice-présidents effectifs, d'un nombre indéterminé de présidents honoraires, d'un secrétaire général et deux secrétaires des séances.

Art. 11. — Tous les travaux lus au congrès, soit dans les sections, soit devant l'Assemblée générale, seront déposés sur le bureau. Le comité d'organisation, qui reprendra ses fonctions après la session pour procéder à la publication des actes du congrès, décidera de l'insertion partielle ou totale, ou de la non-insertion de chacun d'eux dans le compte-rendu.

Art. 12. — Bien que la langue française soit celle dans laquelle seront conduites les séances, les membres seront également admis à s'exprimer en d'autres langues. Dans ce cas, si le désir en est exprimé,

le sens de leurs paroles sera traduit sommairement par l'un des membres présents à la réunion.

Art. 13. — Les statuts, programmes et les conclusions des rapports seront publiés en français et en allemand.

Art. 14. — Le président dirige les séances et les débats suivant le mode adopté dans les assemblées délibérantes en général. Il arrête les ordres du jour en se concertant avec le bureau.

Art. 15. — Les élèves en médecine pourront obtenir des cartes d'entrée gratuites ; mais ne pourront être admis à prendre la parole.

Sections adoptées par le Comité et rapports prévus.

Section Ire. — *Médecine.* — 1. Ulcération de l'estomac. Prof. Dr Lebert ; — 2. Affections parasitaires de la peau. Dr Hardy, professeur de clinique médicale à Paris ; — 3. Etiologie de la fièvre typhoïde. Dr Bouchard, médecin des hôpitaux, professeur agrégé de la faculté de médecine de Paris ; — 4. Traitement de la fièvre par les bains. Dr De Cévenville, médecin en chef de l'Hôpital cantonal de Lausanne ; — 5. Du sort des tissus implantés dans l'organisme. Dr Zahn, professeur d'anatomie pathologique à Genève ; — 6. Indications et valeur thérapeutique de la trachéotomie dans le croup. Dr Revilliod, professeur de clinique médicale à Genève ; — 7. Pharmacopée universelle. Professeur Gille de Bruxelle.

Section II. — *Chirurgie.* — 1. Méthode hémostatique d'Esmarch. Dr Esmarch, professeur de clinique chirurgicale à Kiel ; — 2. Influence des traumatismes sur la grossesse et réciproquement. Dr Verneuil, professeur de clinique chirurgicale à Paris ; — 3. Traitement de l'ozène. Dr Rouge, ex-chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal de Lauzanne ; — 4. Résultats définitifs des résections articulaires. Dr Ollier, chirurgien des hôpitaux de Lyon ; — 5. Galvanocaustique. Dr Julliard, professeur de clinique chirurgicale à Genève ; — 6. Baraquements de transport des blessés ; — 7. Des fistules péniennes. Dr J.-L. Reverdin, chirurgien adjoint de l'Hôpital cantonal, professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à Genève.

Section III. — *Accouchements, Gynécologie.* — 1. Souffle placentaire. Dr Rapin de Lausanne ; — 2. Alimentation artificielle des enfants du premier âge. Dr Zweifel, professeur d'obstétrique et de gynécologie à Erlangen ; — 3. Anesthésie pendant l'accouchement. Dr Piachaud, ex-chirurgien en chef de l'Hôpital cantonal à Genève ; — 4. De la loi d'accroissement des enfants pendant leur première année et de ses déviations physiologiques et pathologiques. Dr Odier, chirurgien en

chef de l'Hôpital cantonal de Genève; — 5. Dysménorrhée pseudo-membraneuse. Dr GAUTHIER, médecin à l'hôpital Butini à Genève.

SECTION IV. — *Médecine publique.* — Influence de l'alcoolisme sur les maladies mentales. Dr MAGNAN, médecin de l'hôpital Ste-Anne à Paris; — 2. Influence des adultérations des liqueurs alcooliques sur la santé de ceux qui les fabriquent et les consomment. Dr GUILLAUME de Neuchâtel (Suisse); — 3. Questions de géographie médicale. Dr H.-CL. LOMBARD de Genève; — 4. Influence de l'immigration de la population des campagnes dans les villes. Dr DUNANT, professeur d'hygiène à Genève.

SECTION V. — *Sciences biologique.* — 1. Caractères physiques de la décharge électrique de la torpille. Analogies physiologiques de cette décharge avec la contraction musculaire. Dr MAREY, professeur au Collége de France; — 2. Localisations cérébrales. Dr BROADBENT, médecin et professeur à l'hôpital St-Mary, Londres; — 3. De la cause du sommeil. Dr PREYER, professeur de physiologie à Jena; — 4. Entozoaires de l'homme. Dr C. VOGT, professeur à l'Université de Genève; — 5. Fonctions de la rate. Dr SCHIFF, professeur de physiologie à Genève; — 6. Histologie de l'œuf et rôle du zoosperme dans la fécondation. Dr H. FOL de Genève; — 7. Antagonisme physiologique. Dr PREVOST, médecin en chef de l'Hôpital cantonal, professeur de thérapeutique, Genève.

SECTION VI. — *Ophthalmologie*, etc. — 1. Indications de l'énucléation du globe de l'œil dans ses rapports avec l'ophthalmie sympathique. Dr WARLOMONT de Bruxelles; — 2. Etiologie et prophylaxie de la myopie. Dr HALTENHOFF de Genève; — 3. Quelles sont les meilleures méthodes pour déterminer l'étendue des principales fonctions de l'organe visuel : *a*) acuité, *b*) perception des couleurs, *c*) réfaction et accommodation, *d*) champ visuel (vision indirecte), *e*) mobilité de l'œil. Dr H. FOL de Genève; — 4. Ténotomie du tensor tympani. Dr COLLADON de Genève.

SECTION D'EXPOSITION. — Il sera fait, pendant la durée du congrès, une exposition des appareils ou instruments nouveaux, usités en médecine, en chirurgie, en physiologie, etc.

Les objets eux-mêmes devront être envoyés francs de port et des douanes à l'adresse suivante :

Direction de l'exposition du congrès médical, Dr J.-L. Reverdin, Place du Lac, Genève.

Ils devront parvenir à la direction avant le 1er septembre prochain.

MM. les exposants devront faire connaître le plus tôt possible et en tout cas *avant le* 15 *août*, l'espace dont ils ont besoin pour leur exposition.

Les frais d'exposition seront à la charge de l'exposant.

Avant de se séparer, après sa séance annuelle, le *Medical Council* de Londres a cru devoir adresser aux diverses corporations médicales de l'Angleterre et de l'Irlande une série de recommandations relatives à l'instruction des élèves et aux examens probatoires.

Ce programme qui n'est qu'une série de conseils à l'usage des corps enseignants, est censé représenter le *minimum* de ce qu'ils doivent exiger. Il est probable qu'il répond à la moyenne et à ce point de vue nous pouvons en profiter comme d'un terme de comparaison; aussi donnerons-nous une analyse assez detaillée de cet intéressant document.

Nul ne peut se faire inscrire comme étudiant en médecine s'il n'a subi un examen préliminaire sur les matières de l'instruction générale.

Chaque année le *Medical Council* dressera la liste des établissements d'instruction qui satisfont aux conditions requises. (Suit la liste des universités et des corporations acceptées dès à présent.)

De quelque corps enseignant que procède le certificat, il n'est admissible que si les aspirants ont été examinés sur les sujets suivants: langue anglaise, grammaire et composition; arithmétique, y compris les fractions, algèbre jusqu'aux équations du second degré; géométrie, les deux premiers livres d'Euclide; latin, grammaire et traduction, enfin, si le candidat a été interrogé, à son choix, sur le grec, le français, la mécanique, dans ses branches essentielles.

On voit que ni l'histoire, même élémentaire, ni la géographie, ni la chimie, ni la philosophie, ni, on le peut dire, aucune des connaissances de l'ordre supérieur scientifique ou littéraire ne figure dans ce programme simplifié à l'excès, c'est demander trop peu surtout quand on sait combien le candidat est dans ses réponses au-dessous de la question. Le conseil recommande aux examinateurs en médecine de constater les insuffisances des élèves pour ce qui touche à leurs humanités et leur instruction scientifique.

Tout étudiant en médecine doit être enregistré par un des secrétaires chargés de l'enregistrement pour ce qu'on appelle en Angle-

terre les *branches* de l'association médicale. Cette inscription ne peut avoir lieu que si l'élève prouve qu'il a passé l'examen préliminaire et qu'il a commencé ses études depuis 15 jours au moins.

Le secrétaire du conseil général reçoit, chaque année avant le 31 décembre, copie de toutes les immatriculations.

Il est recommandé à tout corps autorisé à conférer les grades, de n'admettre au dernier examen que des candidats enregistrés depuis au moins 45 mois.

Aucun étudiant ne doit obtenir une licence pour la pratique avant l'âge de 21 ans.

Le cours d'études doit être d'une durée *minimum* de 4 ans, sur lesquels trois saisons d'hiver et deux d'été auront été passées dans une école autorisée.

Personne ne saurait acquérir le titre qui confère le droit à la pratique s'il n'a témoigné de connaissances suffisantes sur les matières suivantes: 1° chimie et physique dans leurs rapports avec la médecine; 2° anatomie; 3° physiologie; 4° matière medicale et pharmacie; 5° pathologie et anatomie pathologique; 6° médecine cli nique et thérapeutique; 7° chirurgie; 8° accouchements; 9° médecine legale.

Il est recommandé aux juges d'examen de tenir compte aux candidats de leur savoir dans les sciences naturelles. Un examen spécial théorique et pratique doit porter sur le vaccin et la vaccination, aux points de vue théorique et pratique.

Les examens dit professionnnels seront au nombre de trois, partagés en deux sections; la première comprenant les sujets élémentaires, la seconde portant sur des sujets plus spéciaux. Les examens de la première section ont lieu après deux ans d'études, ceux de la deuxième, deux ans plus tard, c'est-à-dire après la quatrième année.

Dans la première division, sont comprises les matières énumérées à l'article ci dessus de 1 à 3; les autres appartiennent à la seconde série. Les exament seront oraux et écrits.

Les jurys se composent au moins de deux examinateurs. Les épreuves écrites seront soumises à tous les juges et non à un seul.

L'excellence sur un point ne compense par l'insuffisance sur les autres.

Il est a désirer que l'élève ne soit pas interrogé seulement par le professeur de l'école, que l'examen microscopique fasse partie de l'épreuve, que l élève justifie de quelques études au lit du malade et qu'au besoin on exige de lui de pratiquer une dissection.

Là s'arrêtent les désiderata et on a pu voir en les parcourant qu'ils

ne sont pas au dessus des obligations imposées par la plupart des pays du continent aux élèves en médecine.

— Dans sa séance du 23 avril, l'Académie des sciences a decérné les prix suivants afférents à la médecine et donné le programme des prix à décerner.

Prix de statistique. — Une mention très-honorable à M. Bertillon, pour son atlas intitulé : Démographie de la France, mortalité selon l'âge, le sexe, l'état civil en chaque département, et pour la France entière, etc. In-folio. Paris, 1876.

Prix Barbier. — Le prix a été décerné à M. Planchon, professeur de matière médicale à l'Ecole de pharmacie de Paris, pour son récent ouvrage en 10 volumes sur la matière médicale.

L'Académie accorde 1000 francs à MM. Gallois et Hardy pour leurs recherches sur l'écorce de mançone, et 500 francs à M. le docteur Lamarre, médecin de l'hôpital Saint-Germain-en-Laye, pour son travail sur le traitement de la coqueluche.

Prix Savigny (*anatomie et physiologie*). — La commission déclare qu'il n'y a pas lieu de décerner ce prix pour l'année 1876.

Prix Bréant (*médecine et chirurgie*). — L'Académie ne décerne pas le prix de 100,000 francs (promis à celui qui trouvera le moyen de guérir le choléra ou d'en découvrir les causes), Elle accorde un encouragement de 2000 francs à M. Duboué, et un encouragement de 1000 francs à M. Stanski.

Prix Montyon. — L'Académie accorde des prix : à MM. Feltz et Ritter, pour leur Etude cliniquo et expérimentale sur l'action de la bile et de ses principes introduits dans l'organisme ; à M. Paquelin, pour l'invention d'un thermo-cautère, et à M. Perrin (du Val-de-Grâce) pour son Traité pratique d'ophthalmoscope et d'optométrie.

Mentions. — Des mentions sont accordées à MM. Mayençon et Bergeret (recherches, dans les tissus et les humeurs du corps, des métaux dont les préparations ont pu être ingérées, soit à titre expérimental, soit comme médicament ou comme poison) ; à M. Mayet, médecin à l'Hôtel-Dieu de Lyon, pour sa Statistique des services de médecine des hôpitaux de cette ville ; à M. A. Sanson, professeur de zootechnie à l'Ecole de Grignon, pour ses Recherches expérimentales sur la respiration pulmonaire chez les grands mammifères domestiques.

Outre ces travaux, la commission a distingué comme dignes d'une citation ceux dont voici la liste : 1° Mémoire sur les luxations du pouce en arrière, par M. Farabeuf ; 2° Mémoire sur les variations de

la circulation périphérique, par M. François Franck; 3° Recherches sur les altérations spontanées des œufs, par M. Guyon; 4° Optomètre métrique international, par M. Badal; 5° De l'adénopathie trachéo-bronchique, par M. Barety; 6° La vérité sur les enfants trouvés, par M. Brochard; 7° Le tabac et l'absinthe, par M. le Dr Jolly; 8° Traité des tumeurs bénignes du sein, par MM. Labbé et Coyne; 9° Traité des maladies et épidémies des armées, par M. Laveran; 10° Histoire de la médecine arabe, par M. L. Leclerc; 11° Le système nerveux phériphérique; leçons sur la physiologie normale et pathologique du système nerveux, par M. Poincaré; 12° Mémoire sur un cas de choroïdite purulente avec décollement de la rétine, et sur la terminaison des nerfs dans la conjonctive, par M. Poncet.

PRIX GODARD (*médecine et chirurgie*). — La commission a décidé qu'il n'y avait pas lieu de décerner le prix cette année.

PRIX MONTYON (*physiologie expérimentale*). — Le prix est décerné à MM. Morat et Toussaint, pour le travail intitulé : De la variation de l'état électrique des muscles dans les différentes formes de contraction.

Une médaille de 500 francs est accordée à M. Mialhe pour ses recherches sur la digestion et l'assimilation des substances amyloïdes, sucrées et albuminoïdes.

PRIX MONTYON (*arts insalubres*). — Prix de 2,500 francs à M. Melsens pour ses recherches sur l'emploi de l'iodure de potassium dans le traitement des affections mercurielles ou saturnines.

PROGRAMME DES PRIX PROPOSÉS.

PRIX L. LACAZE. — L'Académie décernera, dans sa séance publique de l'année 1877, trois prix de 10,000 francs chacun aux ouvrages ou mémoires qui auront le plus contribué aux progrès de la physiologie, de la physique et de la chimie.

PRIX MONTYON (*statistique*). — Le prix consistant en une médaille d'or de la valeur de 453 francs sera décerné dans la prochaine séance publique.

PRIX JECKER. — L'Académie annonce qu'elle décernera *tous les ans*, à partir de 1877, le prix Jecker, porté à la somme de 10,000 francs, aux travaux qu'elle jugera les plus propres à hâter les progrès de la chimie organique.

PRIX BARBIER (*médecine, pharmacie et botanique*). — M. Barbier, ancien chirurgien en chef de l'hôpital du Val-de-Grâce, a légué à l'Académie des sciences une rente de 2000 francs, destinée à la fondation d'un *prix annuel* « pour celui qui fera une découverte précieuse dans les sciences chirurgicale, médicale, pharmaceutique et dans la botanique, ayant rapport à l'art de guérir. »

PRIX MONTYON (*médecine et chirurgie*). (Aux auteurs des ouvrages ou des découvertes qui seront jugés les plus utiles à l'Art de guérir, et

à eeux qui auront trouvé les Moyens de rendre un art ou un métier moins insalubre.)

Prix Bréant. — Prévoyant que le prix de 100,000 francs (guérison du choléra) ne sera pas décerné tout de suite, le fondateur a voulu, jusqu'à ce que ee prix soit gagné, que l'*intérêt du capital* fût donné à la personne qui aura fait avancer la science sur la question du choléra ou de toute autre maladie épidémique, ou enfin que ce prix pût être gagné par colui qui indiquera lo moyen de guérir radicalement les dartres ou ce qui les oceasionnc.

Prix Godard. — Prix annuel de 1000 francs pour travaux sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie des organcs génito-urinaires.

Prix Serres. — A décerner en 1878 pour travaux sur l'embryologie générale appliquée autant que possible à la physiologie et à la médecine.

Prix Chaussier. — Prix de 10,000 franes à décerner en 1879 au meilleur ouvrage paru dans les quatres années précédentes sur la médecine, soit sur la médecine légale, soit sur la médecine pratique.

Prix Dusgate. — Prix quinquennal de 2,500 francs au meilleur ouvrage sur les signes diagnostiques de la mort, et sur les moyens de prévenir les inhumations précipitées. Sera décerné en 1880.

Prix Montyon (*physiologie expérimentale*). — Prix annuel de 764 fr. à l'ouvrage, imprimé ou manuserit, qui paraîtra avoir le plus contribué aux progrès de la physiologie expérimentale.

Prix Montyon (*arts insalubres*). — Prix annuel. Les ouvrages ou mémoires présentés au eoncours doivent être envoyés au seerétariat de l'Institut avant le 1er juin de ehaque année.

— Dans cette séanee, M. Dumas a lu l'éloge historique de MM. Alexandre et Adolphe Brongniart, membres de l'Aeadémie.

— A la suite du concours ouvert à l'Administration de l'assistanee publique, ont été nommés: *Médecins du bureau central :* MM. Legroux, Rendu et Gouraux.

Chirurgien du bureau central: : MM. P. Berger, Monod et Pozzi.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des maladies du rectum et de l'anus, par M. Daniel Mollière, in-8, 758 pages, avee figures dans le texte. — G. Masson, Paris, 1877. — Prix: 12 fr.

Comme l'auteur le dit lui-même dans sa préfaee, « il était assez surprenant que porsonne on Franee, jusqu'à présent, n'ait cherché à coordonner, dans un ouvrage d'ensemble, les nombreux travaux qui

ont été publiés pendant ces dernières années sur les maladies de l'appareil défécateur, qui tiennent pourtant une si large place dans le cadre nosologique. » Tandis que les Anglais, depuis longtemps, possèdent sur ce sujet les traités de Copeland, Curling, Allingham, et qu'à Londres même, un hôpital tout entier est consacré au traitement des maladies de l'anus et du rectum, nous ne pouvons citer en France que les leçons du Dr Gosselin, les travaux de Chassaignac et de Verneuil et l'excellent article « Rectum » de MM. Trélat et Delens dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Il y avait donc une lacune à combler dans la littérature chirurgicale française, et c'est cette tâche que le jeune chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon a voulu entreprendre. Il l'a fait avec talent ; Aidé de ses observations particulières et des documents qui lui ont été fournis par MM. Desgranges et Diday, il a mis au jour un ouvrage qui sera toujours consulté avec profit.

Dans un premier chapitre intitulé : *Notions préliminaires*, M. Mollière entre en matière par quelques considérations générales sur les symptômes communs à toutes les maladies du rectum : douleur, diarrhée, constipation. Il y donne aussi de sages et utiles conseils sur la manière dont on doit pratiquer l'examen de la région anale, sur le toucher rectal, le déplissement de l'anus et la meilleure position à faire prendre au malade.

Les *phlegmons* et *abcès* de l'anus qui ouvrent l'ouvrage sont divisés en sous-tégumentaires et profonds. Dans la première catégorie rentrent les *abcès tubéreux* que M. Mollière considère avec raison, suivant nous, comme développés aux dépens des glandes de la région et qu'il décrit dans leurs caractères cliniques avec beaucoup de soin. Puis viennent les abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur, au sujet desquels l'auteur donne des détails très-intéressants. Les abcès de la fosse ischio-rectale sont aussi l'objet d'une étude étendue; à leur propos il décrit, sous le nom d'*abcès circulaires* ou *en fer à cheval*, une forme particulière d'abcès en bissac occupant les deux fosses ischio-rectales et communiquant par un point rétréci au niveau de la pointe du coccyx. On peut résumer de la manière suivante les préceptes donnés par l'auteur, relativement au traitement des abcès profonds : incision hâtive, suffisante pour assurer le débridement et le libre écoulement du pus; respecter autant que possible l'appareil musculaire de l'anus et du rectum.

Les *fistules* à l'anus sont étudiées d'une manière très-complète. M. Mollière indique une condition anatomique peu connue de leur histoire, consistant dans l'existence possible et même assez fréquente de deux trajets : l'un sous-muqueux borgne interne, l'autre complet partant du même orifice interne de la fistule. L'existence de ce double décollement serait de nature à expliquer certaines récidives à la suite de l'opération. La description et la discussion des divers pro-

cédés successivement préconisés par les chirurgiens dans le traitement de cette affection, sont le sujet d'une étude détaillée. De la comparaison de tous ces procédés il conclut : qu'à moins de contre-indications spéciales la ligature élastique est le meilleur traitement à appliquer aux fistules sous-tégumentaires. Quant aux fistules sous-musculaires, il conseille de les traiter d'abord par les caustiques ou les injections, et de ne recourir à l'incision ou mieux à la ligature élastique que lorsque ces moyens auront échoué.

La *fissure* à l'anus fait aussi le sujet d'une étude très-complète et des plus intéressantes. Parmi les causes prédisposantes de cette affection, M. Mollière en cite une peu connue et, suivant lui, des plus puissantes : l'étroitesse congénitale de l'anus, qui constitue une difformité beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Discutant les différentes méthodes proposées pour le traitement de la fissure, il fait ressortir l'insuffisance des méthodes dites palliatives, même quand on les combine entre elles, et qui du reste, presque toutes, sont douloureuses par elles-mêmes ou trop assujettissantes pour le malade. La méthode curative par excellence est la dilatation forcée, pratiquée avec les index ou les pouces pendant l'anesthésie chloroformique, car elle offre aux malades le triple avantage d'être à la fois rapide, inoffensive et d'une certitude presque absolue.

Viennent la *chute du rectum* et la *rectocèle vaginale*, deux chapitres où nous trouvons des énoncés thérapeutiques utiles.

Les *rétrécissements* du rectum constituent une bonne monographie. La pathogénie des rétrécissements syphilitiques fait le sujet d'une discussion approfondie. Dans tous les cas de coarctation rectale, on doit pratiquer le toucher rectal avec les plus grands ménagements, et l'on doit se souvenir combien souvent l'emploi des sondes a produit des accidents sérieux. Le traitement est longuement discuté; il considère la dilatation comme une méthode palliative excellente; mais dans les cas de rétrécissements graves du rectum, on devra avoir recours à la méthode de Verneuil, c'est-à-dire à la rectotomie linéaire, bien que dans la plupart des cas la méthode des incisions multiples suivies de la dilatation soit très-suffisante.

Après les *polypes*, que l'auteur divise en polypes *mous* ou *glandulaires* et polypes *durs* ou *fibreux*, M. Mollière aborde l'histoire des *hémorrhoïdes*, chapitre des plus importants pour lequel nous aimerions avoir un espace suffisant à notre disposition pour entrer dans d'amples détails. Ce chapitre pourrait constituer en effet à lui seul une monographie complète du sujet. L'auteur divise les hémorrhoïdes en deux grandes catégories : 1° les hémorrhoïdes idiopathiques; 2° les hémorrhoïdes symptomatiques. Dans la pathogénie, il eût été plus complet s'il avait cité les travaux de Verneuil et ceux de Dubreuil, sur l'influence de la contraction spasmodique des fibres du rectum sur la production des dilatations hémorrhoïdales. De même,

dans le traitement, il a oublié de signaler la dilatation du sphincter, méthode qui, quoique un peu neuve, paraît, d'après M. Fontan, auteur d'un intéressant mémoire sur ce sujet, avoir donné jusqu'ici de bons résultats.

Le paragraphe relatif aux hémorrhoïdes symptomatiques sera lu avec beaucoup d'intérêt. Elles tiennent à des lésions organiques diverses qui, mettant obstacle au cours du sang veineux, ont une influence mécanique sur la dilitation des veines du rectum. Ces lésions ont pour siége : 1° les organes pelviens (rectum, vessie, prostate, urèthre, utérus); 2° les organes abdominaux (ganglions prévertébraux et mésentériques, foie, rate, reins); 3° les organes thoraciques (cœur, poumons). Il est évident que dans ces cas, les hémorrhoïdes ne sont qu'un symptôme tout à fait secondaire et que la thérapeutique devra tout d'abord s'adresser, non pas aux dilatations hémorrhoïdales elles-mêmes, mais à l'affection causale.

Les *tumeurs* de l'anus et du rectum sont divisées en tumeurs bénignes et tumeurs *malignes*. Dans les premières, l'étude des *végétations* occupe une place importante. M. Mollière préconise pour leur traitement la dessiccation au moyen d'un mélange à parties égales de poudre de sabine et d'alun. Malgré cela, leur chute se fait longtemps attendre, l'on perd du temps et l'on est obligé d'en venir finalement à l'excision. Aussi, croyons-nous préférable de les attaquer de suite avec les ciseaux ou le bistouri; c'est le moyen le plus sûr, le plus rapide, et en somme le moins douloureux de les détruire, d'autant plus que, si elles sont volumineuses, rien ne contre-indique l'emploi de l'anesthésie.

Un dernier paragraphe est consacré dans le chapitre aux tumeurs de la région ano coccygienne, qui presque toutes sont congénitales. L'excellente thèse de Molk sur les tumeurs congénitales de l'extrémité inférieure du tronc a beaucoup servi à l'auteur pour la rédaction de ce paragraphe.

Les tumeurs malignes, que l'auteur décrit comme pouvant se rencontrer au niveau de l'anus et du rectum, sont : l'*épithéliome*, le *sarcome*, le *myxome* et le *carcinome*. M. Mollière a-t-il raison d'admettre un carcinome du rectum, et les travaux anatomiques récents ne tendent-ils pas à prouver que tous les cancers du rectum sont des épithéliomes? Suivant M. Mollière, le carcinome étant moins douloureux que l'épithéliome, conduirait le plus souvent les patients au tombeau avant que le médecin ait eu l'occasion de s'assurer de la nature de la lésion, raison pour laquelle ils passeraient inaperçus. C'est là une question sur laquelle les travaux histologiques futurs jetteront sans doute plus de clarté.

Le chapitre suivant est consacré à l'étude des affections de l'anus et du rectum, développées sous l'influence des maladies diathésiques : *syphilis*, *scrofule*, *tubercules* et *herpétisme*. Les syphilis anale et rec-

tale ont un chapitre étendu, auquel fait suite un article sur la chancrelle. Hier encore, la chancrelle était avouable. Elle ne se montre plus aujourd'hui que dans les classes sociales où la sodomie est en usage.

Le livre de M. Mollière se termine par l'étude des *lésions traumatiques* de l'anus et du rectum et par celle de leurs *vice de conformation*. Dans ce dernier chapitre, peut-être un peu écourté, M. Mollière conseille lorsqu'on se trouvera en face d'une imperforation du rectum de toujours intervenir et le plus vite possible, car l'enfant imperforé est fatalement voué à la mort. Quant au mode opératoire, il rejette la ponction comme inefficace et dangereuse et préconise la protoplastie suivant les règles données par Amussat, et qu'a complétées Verneuil, lorsqu'il a ajouté au manuel opératoire, l'excision du coccyx.

Tel est, esquissé aussi rapidement que possible, le contenu du livre de M. Mollière. Peut-être pourrait-on lui reprocher à un point de vue d'ensemble, de ne pas avoir suivi dans sa description des maladies du rectum et de l'anus, un ordre plus systématique, plus classique, permettant de rapprocher les affections qui ont entre elles le plus d'analogie, telles que les polypes des tumeurs bénignes, les phlegmons et les abcès des plaies et des corps étrangers dont ils sont si souvent la conséquence. Ce défaut d'ordre que nous signalons dans la succession des chapitres, se retrouve également dans le texte où l'on voudrait peut-être voir, l'étiologie, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement séparés d'une manière plus complète, de manière à faciliter les recherches. Mais, en résumé, le traité des maladies du rectum et de l'anus de M. Mollière est au courant de tout ce qui a paru sur le sujet dans les littératures francaise, anglaise et allemande et renferme, avec des tendances louables d'applications des données médicales à la chirurgie, beaucoup de faits nouveaux et d'énoncés pratiques. La partie historique est traitée dans chaque chapitre avec beaucoup de soins, et les différents procédés de traitement relatifs à chaque affection, sont le sujet de discussions étendues, dans lesquelles l'auteur ne craint pas de critiquer, souvent même hardiment, la pratique des chirurgiens anciens et actuels.

Maladies du rectum, par W. Allingham, trad. et ann. par le Dr Georges Poinsot. 1 vol. in-8°, 256 p., lib. Delahaye, Paris 1877.— Prix : 5 fr.

Au moment où nous terminions l'analyse du *Traité des maladies du rectum et de l'anus* de M. D. Mollière, nous recevions la traduction du livre de M. William Allingham *sur les maladies du rectum*, par M. le Dr Poinsot.

Suivant le dicton : « *Un grand livre est un grand mal* », M. Allingham s'est attaché à résumer les matières de son travail sous la forme la plus réduite. Laissant complètement de côté la théorie, il a voulu faire un ouvrage essentiellement pratique et utile au lit du

malade. Aussi, loin de chercher à classer les maladies du rectum d'une manière méthodique, entre-t-il de plain pied dans leur description, en suivant simplement l'ordre de leur plus ou moins de fréquence.

Sous forme d'introduction, il insiste sur l'importance d'un examen attentif du rectum. Le procédé d'exploration préconisé par G. Simon (de Heidelberg), et qui consiste à introduire toute la main dans le rectum pour le diagnostic des altérations portant sur cette portion de l'intestin, est décrit avec soin. Cette exploration, facile chez la femme, a permis à M. Allingham de reconnaître un rétrécissement ou une maladie organique siégeant dans l'S iliaque ou dans le côlon descendant. Par contre, comme le fait judicieusement remarquer M. Poinsot, l'auteur ne dit pas un mot de l'avantage de certains procédés mis tous les jours en usage en France, tels que l'emploi du spéculum à gorge de Sims, de la dilatation forcée du sphincter et du procédé de Storer, qui consiste à introduire un doigt dans le vagin et à refouler la paroi antérieure du rectum à travers l'anus, dans le but de constater *de visu* certaines lésions du rectum ou de faciliter la pratique de certaines opérations.

Le chapitre de la fistule à l'anus est émaillé d'idées pratiques comme le reste de l'ouvrage. « Si vous avez à examiner, dit-il, un malade atteint de fistule, n'introduisez jamais, comme cela se fait souvent, l'index avant le stylet; autrement, vous provoquerez des contractions du sphincter, et la fistule sera attirée en haut, déviée, et par suite le stylet ne passera pas. » L'auteur considère comme très-communes les fistules *en fer à cheval*, c'est-à-dire dont le trajet va circulairement d'un côté à l'autre de l'anus; de sorte que les deux orifices externe et interne sont placés chacun sur un côté opposé de l'intestin. Cette variété, si elle n'est pas nettement diagnostiquée, est rarement guérie par l'opération, parce que le trajet incisé sur un point de l'intestin est laissé intact sur l'autre.

Un chapitre, relatif à la fistule dans ses rapports avec la phthisie, fournit à l'auteur l'occasion d'examiner l'opportunité de l'opération ou de l'abstention chez les tuberculeux. Les fistules, qui occasionnent beaucoup de douleur et d'ennuis aux malades, doivent être opérées sans crainte de leur nuire, à condition de n'agir sur le sphincter que le moins possible et de soutenir le malade par un *bon régime*.

Sans pouvoir donner l'explication du fait, M. Allingham considère les hémorrhoïdes veineuses externes comme fréquentes pendant la grossesse et comme disparaissant souvent après le travail, tandis que les hémorroïdes internes font le plus souvent leur apparition après la délivrance. Contrairement à l'opinion de M. Gosselin, qui n'admet pas les hémorrhoïdes artérielles, il affirme l'existence d'hémorrhoïdes douées de battements, qui une fois disséquées sont trouvées formées par un amas d'artères et de veines largement anasto-

mosées, tortueuses, et quelquefois dilatées en des sortes de poches.

Au point de vue opératoire, quoique partisan de l'extirpation des tumeurs hémorrhoïdales par le clamp et le cautère, il lui préfère dans presque tous les cas la méthode qui consiste à sectionner les hémorrhoïdes les unes après les autres à leur base, jusqu'à ce qu'elles ne tiennent plus que par un pont de vaisseaux et de membrane muqueuse, et à placer dans l'entaille une ligature en soie forte et serrée de manière à saisir tous les vaisseaux.

M. Allingham considère les polypes du rectum comme une cause fréquente de fissure à l'anus. Au point de vue du traitement de cette dernière affection, Allingham est partisan de l'incision. Suivant lui, elle doit être modérément étendue, mais suffisante pour produire le relâchement du sphincter et le maintenir dans le repos absolu. « En outre, dit-il, si vous n'enlevez pas le polype, qui est si souvent cause de l'ulcération, l'insuccès est certain. » L'auteur a fait l'essai loyal de la dilatation forcée et graduelle du sphincter, mais il a renoncé à son emploi parce qu'il croit qu'elle expose aux récidives.

Quant aux polytes du rectum, Allingham a l'habitude de les opérer soit au moyen du cautère et du clamp, soit, et mieux encore, au moyen du clamp joint à la torsion.

Quant aux rétrécissements du rectum pour lesquels il admet dans quelques cas l'origine syphilitique, il veut qu'on les traite au moyen de la dilatation modérée et qu'on n'ait jamais recours à la dilatation forcée qui expose à des hémorrhagies graves. En lisant ce chapitre, nous avons été surpris de ne pas y trouver un mot relatif à la rectotomie tant interne qu'externe.

Le chapitre relatif au cancer du rectum est des plus intéressants et renferme quelques idées originales. L'épithelioma est, d'après l'auteur, une forme rare du cancer rectal, contrairement à l'opinion généralement acceptée; suivant Allingham, le traitement de cette maladie doit se réduire le plus souvent à essayer de diminuer les souffrances du malade, car on ne peut guère espérer extirper la totalité des tissus morbides. Par contre, Allingham est complètement partisan de la côlotomie lombaire dans les cas où l'intestin est complètement oblitéré par la tumeur. Il a pratiqué cette opération seize fois avec succès.

Après avoir parlé des ulcérations du rectum, du prurit de l'anus, de l'entassement des fèces, des concrétions intestinales, il décrit, sous le nom d'ulcère rongeant ou lupoïde, une affection distincte de l'ulcération simple qui se rapproche beaucoup du cancer épithélial, bien qu'il en diffère par beaucoup de points essentiels.

La tumeur villeuse, la névralgie du rectum, la proctite, la gonorrhée anale, la menstruation supplémentaire par le rectum, constituent de courts chapitres que nous nous bornons à signaler.

Enfin, nous trouvons un dernier chapitre qui a rapport à la liga-

ture élastique et à ses diverses applications au traitement de quelques affections du rectum. M. Poinsot, l'érudit traducteur du livre de M. Allingham, fait remarquer que ce chapitre n'existe pas dans les éditions anglaises, mais a paru sous forme de mémoire présenté à la Société médicale de Londres. Allingham a employé la ligature élastique dans soixante-seize opérations dont quarante de fistules à l'anus, et en a toujours obtenu un résultat excellent.

Tel est le contenu écourté du livre de M. Allingham, qui, grâce à la traduction qu'en a faite M. Poinsot, se trouve actuellement à la disposition des médecins français. — Son auteur, laissant complètement de côté les idées plus ou moins ingénieuses émises pour expliquer les causes et les symptômes des maladies, a cherché à donner à son travail un caractère exclusivement pratique ou clinique. Il n'est autre chose que le résumé fidèle de la pratique du chirurgien anglais à l'hôpital Saint-Marc de Londres.

On peut regretter que M. Allingham ait négligé dans son ouvrage l'étude des *Vices de la conformation de l'anus et du rectum*, qui prêtent cependant à des considérations pratiques et qu'il ait laissé de côté l'étude des abcès de la région anale, des corps étrangers et des lésions traumatiques du rectum.

En résumé, nous ne pouvons que féliciter M. Poinsot d'avoir doté la littérature médicale française d'un ouvrage utile. Les nombreuses annotations dont il a enrichi sa traduction, rendent l'ouvrage encore plus complet, en comblant certaines lacunes qui existent dans l'édition anglaise et en donnant souvent une appréciation comparative juste et impartiale des procédés de traitement mis en usage soit en France, soit en Angleterre. GOLAY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES AFFECTIONS DE LA CLOISON DES FOSSES NASALES, par le Dr DENIS, de CASABIANCA. — Thèse de Paris, 1876. — Delahaye. — Prix : 2 fr.

Les maladies de la cloison des fosses nasales sont fort rares : par suite elles ont été peu étudiées, dit l'auteur de cette thèse. — Beaucoup cependant sont décrites dans les traités classiques à propos des fosses nasales. M. de Casabianca sépare des affections des fosses nasales les affections de la cloison et il décrit successivement les lésions traumatiques (contusions, bosses sanguines, fractures, corps étrangers), des lésions inflammatoires, c'est-à-dire les différentes variétés de coryza de la cloison, puis les tumeurs de la cloison, et enfin les déviations et difformités,

Les rédacteurs en chef, gérants,
CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. PARENT, imp. de la Faculté de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1877.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES AFFECTIONS DE L'URÈTHRE CHEZ LA FEMME

Par A. BLUM,
Agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Les ouvrages classiques renferment peu de documents relatifs aux maladies de l'urèthre chez la femme. J'ai condensé dans ce travail le résultat de mes recherches dans les thèses et les recueils périodiques français ou étrangers, en m'attachant, dans le but de faciliter les études ultérieures, à donner les indications bibliographiques exactes.

Étendu de la vessie au méat, l'urèthre de la femme est un canal creusé dans la paroi antérieure du vagin. Sa longueur variant de 27 à 35 millimètres est donc en moyenne de 3 centimètres.

L'orifice supérieur ou col vésical est situé en arrière et un peu au-dessus du sommet de l'arcade pubienne.

L'orifice externe ou méat urinaire est placé, dans la vulve, à 2 centimètres environ en arrière du clitoris, un peu en avant du tubercule qui termine la colonne antérieure du vagin. Cette ouverture se trouve facilement lorsqu'il s'agit de pratiquer le cathétérisme à ciel ouvert. Mais il arrive souvent qu'on soit obligé de sonder sans avoir les parties sous les yeux, tantôt parce que les malades refusent de se laisser découvrir, tantôt parce qu'il est impossible d'écarter suffisamment les jambes,

comme il arrive chez certaines femmes très-obèses, ou ayant subi quelque opération du côté du périnée. Dans ces cas le doigt est ramené dans le vagin de haut en bas, de manière à reconnaître le tubercule, puis on glisse facilement la sonde dans la dépression située immédiatement au devant de lui.

La situation du méat varie selon l'état de l'utérus et de la vessie, sans cependant présenter des déplacements importants à noter. Quelquefois, comme l'a fait remarquer Gosselin, il se trouve situé au-dessus du clitoris. Sa forme varie : tantôt allongée dans le sens antéro-postérieur, tantôt étoilée ou arrondie, elle est le plus habituellement divisée en deux parties par une crête ou verumontanum qui présente un développement plus ou moins considérable.

Dirigé dans son tiers antérieur de haut en bas et d'avant en arrière, l'urèthre dans le reste de son étendue va de bas en haut et d'avant en arrière, en sorte qu'il décrit une courbe qui par sa concavité antérieure embrasse la symphyse dont il est séparé par un intervalle de 8 à 9 millimètres. Que la vessie se remplisse, que pour une cause ou une autre l'utérus se déplace, la portion de l'urèthre qui avoisine le col vésical suit les organes auxquels elle est liée ; aussi n'est-il pas étonnant qu'Hybord et d'autres auteurs ne soient pas arrivés à préciser la courbure de ce canal.

Le *calibre* de l'urèthre varie : rétréci au niveau du méat, il s'élargit graduellement jusqu'à 8 ou 10 millimètres du col vésical.

D'après Hybord (1), il aurait sa plus grande largeur à une distance du méat variant de 5 à 10 millimètres ; son diamètre moyen au niveau du col vésical serait de 6 millimètres environ.

L'urèthre est creusé dans la paroi supérieure du vagin qui lui forme une sorte de gaîne érectile (bulbe de l'urèthre). En s'avançant vers la vessie ce canal s'isole du vagin et l'intervalle qui sépare ces deux conduits est rempli par du tissu cellulaire et de nombreuses veines.

(1) Th. Paris. 1872.

L'urèthre est séparé en avant du ligament sous-pubien par du tissu cellulaire et des plexus veineux. Il répond à l'angle de réunion des racines du clitoris, au bulbe et au constricteur du vagin ; les ligaments antérieurs de la vessie s'appuient et se confondent avec lui ; sur les côtés il correspond aux racines du clitoris au bulbe, au constricteur du vagin et plus profondément au releveur de l'anus.

La paroi de l'urèthre mesure environ 5 millimètres d'épaisseur. Elle est formée de deux tuniques très-difficiles à séparer l'une de l'autre.

La *muqueuse*, très-vasculaire, présente des saillies parallèles qui s'effacent par la distension ; l'une d'elles, plus constante, continue le sommet du trigone, suit la paroi inférieure et forme le verumontanum.

Elle est constituée par une trame de tissu conjonctif et de fibres élastiques, recouverte par un épithélium polyédrique dont la couche la plus superficielle est composée de cellules prismatiques (1). On trouve dans cette muqueuse quelques papilles, des follicules soit simples, soit bi ou trilobés vers leur fond. On y rencontre également des sinus ou cryptes muqueux analogues à ceux de la muqueuse uréthrale chez l'homme, et dont la profondeur varie de quelques dixièmes de millimètre à 5 ou 6 millimètres avec une largeur proportionnée.

La couche sous-jacente est constituée par un véritable tissu érectile composé de plexus veineux très-larges, de vaisseaux artériels, de fibres musculaires lisses disposées en faisceaux transversaux ou longitudinaux et enfin de fibres striées dont la disposition est également très-variable. Les faisceaux longitudinaux occupent seulement le septum uréthro-vaginal et contribuent à former le verumontanum. Les fibres transversales ne deviennent complètement circulaires qu'à la partie supérieure où elles forment un véritable sphincter de 7 à 10 millimètres de largeur sur 2 d'épaisseur.

Les vices de conformation de l'urèthre sont rares et ne s'observent que concomitamment avec l'hermaphrodisme, ou l'a-

(1) Robin et Cadiat. *Journ. de l'anat. et de la phys.* 1874.

trésie vaginale. Cependant Petit rapporte une observation dans laquelle il y avait absence de l'urèthre avec structure normale des organes génitaux, et Heppner (1) cite un cas d'hypospadias chez une fille d'ailleurs normalement conformée. Plus récemment Lewis (2) et Furst (3) rapportent sans grands détails des observations d'urèthre double.

Le petit nombre de documents que l'on trouve à cet égard dans les auteurs indique la grande rareté de ces vices de conformation et ne permet pas d'en faire une description exacte.

EXPLORATION DE L'URÈTRHE.

Jusqu'à ces dernières années les chirurgiens se sont contentés du toucher vaginal et du cathétérisme pour explorer l'urèthre de la femme. Quelques tentatives cependant avaient été faites pour arriver à examiner sa surface au moyen d'instruments plus ou moins analogues à l'endoscope de Desormeaux.

Le plus simple est celui de Després (4) qui consiste en une sonde à extrémité évasée, de 9 centimètres de long, sur 6 millimètres de diamètre et pourvue d'un embout mobile. L'emploi de cet instrument est des plus faciles : on place la malade devant une fenêtre bien éclairée, on introduit le speculum muni de son embout, et en le retirant on explore facilement les parois du canal, sans déterminer de douleurs bien vives.

D'après Després, à l'état normal, l'urèthre présente une coloration rosée, la muqueuse est lisse et luisante. On aperçoit au fond du tube un pertuis rond, entouré d'un bourrelet circulaire, qui est la muqueuse uréthrale. Depuis le col de la vessie jusqu'à 1 centimètre environ du méat les parties sont disposées de la sorte ; mais au niveau du méat l'urèthre est représenté par une fente allongée.

Depuis quelques années on a recours dans les cas difficiles à une méthode nouvelle, la dilatation de l'urèthre qui consti-

(1) Monatsch. für Geburstkunde, 1865.
(2) *Americ. Journ.* 1873,
(3) *Arch. für, Gynækologie* 1876, p. 167.
(4) Bull. de la Soc. de chir. 1869.

tue en réalité le meilleur mode d'investigation de ce canal, à condition toutefois de l'employer avec prudence et de se garder des exagérations de certains chirurgiens allemands.

Franco, dans son traité des hernies (1561) parle d'un instrument dilatant l'urèthre pour permettre d'extraire la pierre. Fabrice de Hilden, Dionis décrivent avec soin la méthode opératoire et Bertrandi invente dans le même but un instrument à trois branches.

Plus récemment A. Cooper (1) (1837) a extrait cinq fois la pierre en employant soit la dilatation lente, soit la dilatation rapide. En 1860, Huguier se sert de cette dilatation pour faciliter certaines opérations sur le vagin et le col de l'utérus. Hybord (2) dans un excellent travail sur les calculs de la vessie chez la femme recommande également cette dilatation pour l'extraction des calculs. Simonin (3) Heath (4), Hergott (5) ont dans ces derniers temps exposé d'une manière complète le manuel opératoire de la dilatation. Nous aurons terminé l'historique de la question après avoir cité le travail de Wildt (Archiv für Klin. chir. Bd. XVIII) et celui de Simon (Samlung klinischer Vorträge n° 88).

La dilatation du canal de l'urèthre chez la femme peut être faite lentement et progressivement avec l'éponge préparée, la laminaire, etc., ou d'une manière rapide ; dans ce dernier cas, il faut toujours chloroformer la malade. Certains chirurgiens se servent d'instruments spéciaux: dilatateur à deux ou plusieurs branches (Busch. Ellinger), d'autres emploient simplement le doigt.

Simon qui s'est spécialement occupé de cette dilatation et qui a trouvé occasion d'en faire un nombre considérable emploie à la clinique de Heidelberg le mode opératoire suivant : La malade chloroformée et placée dans la position de la taille, l'opérateur pratique à la partie supérieure du méat deux débridements latéraux de 3 millimètres et un de 5 à la partie

(1) Œuvres chirurg. p. 567-569.
(2) Thèses Paris. 1872.
(3) Mém. de la Soc. méd. de Nancy. 1871-72.
(4) *Med. Times and Gazette*, 1874.
(5) *Annales de gynécologie*. 1876.

inférieure soit avec le bistouri soit avec les ciseaux. Simon introduit ensuite en une séance sa série de spéculums en caoutchouc durci et munis d'un obturateur. La longueur de l'instrument, l'obturateur compris, est de 8 centimètres 1[2. Il y a 7 numéros dont le premier a 9 millimètres et le septième 2 centimètres.

On peut d'après l'auteur avec un éclairage convenable passer en revue non-seulement l'urèthre, mais encore toute la cavité vésicale.

Hybord pense qu'il est imprudent de dilater au delà de 0,013 de diamètre ; pour Spiegelberg, on peut aller à 0,025, et nous venons de voir que Simon s'arrête à 2 centimètres. On fera bien de s'en tenir aux chiffres de l'auteur français, si on ne veut s'exposer à des déchirures et à l'incontinence d'urine. Nous avons relevé le tableau suivant des incontinences ayant succédé à la dilatation :

Spiegelberg.	5	0
Reliquet	2	0
Simon.	3	0
Cooper	5	1
Hybord	10	3
Noeggerath.	13	4

Total, 8 cas d'incontinence sur 38 dilatations.

Malgré ces chiffres, nous sommes persuadé que, moyennant les précautions indiquées et en ne l'appliquant que chez des adultes, la dilatation de l'urèthre pour explorer le canal est une opération rationnelle à laquelle il faudra avoir recours chaque fois qu'on aura affaire à un cas douteux.

La dilatation rapide présente de grands avantages sur la dilatation lente qui donne lieu à des douleurs violentes et à des inflammations consécutives sérieuses.

URÉTHRITE.

Les causes de l'inflammation de l'urèthre chez la femme son nombreuses.

Elle est tantôt traumatique (frottements répétés, contusion, introduction de corps étrangers, contact d'urines malades ou décomposées) ; tantôt consécutive à des troubles circulatoires (période menstruelle, grossesse (West, Lachapelle), ou à l'inflammation des parties voisines : vulve, vagin, vessie.

Streubel (1) admet sans preuves suffisantes l'inflammation syphilitique, tuberculeuse et cancéreuse.

L'uréthrite la plus habituellement observée est celle dite virulente ou blennorrhagique.

Si elle a été méconnue pendant longtemps (2), cela tient au peu de soins que l'on apporte à cet examen, et aux lésions concomitantes qui masquent souvent l'affection.

De plus, les malades étant le plus habituellement dans des services vénériens ou dans des dispensaires, emploient toutes espèces de moyens pour dissimuler leur maladie. Il en est un auquel elles ne manquent jamais de recourir, c'est d'uriner et d'essuyer les parties génitales externes immédiatement avant la visite, en sorte qu'à moins d'un écoulement abondant on ne peut déterminer aucun suintement par la pression du canal.

La statistique de Sigmund, de Vienne, démontre la fréquence de cette affection :

Uréthrites sans inflammations concomitantes.	5
Uréthrites et vaginites.	476
Vaginites sans uréthrites.	282

Dantin (Th. Strasbourg, 1869) a trouvé, sur 93 femmes atteintes d'accidents vénériens, 34 écoulements uréthraux.

Pour Guérin (3), l'uréthrite peut être la conséquence immédiate du coït ou bien provenir du contact du virus vaginal : la coïncidence d'un écoulement vaginal et d'une uréthrite serait le signe le plus certain de la virulence de la maladie.

(1) Prager. Viertelj. 1854, T. I.

(2) Chez les femmes atteintes de maladie vénérienne sous forme de gonorrhée cette maladie envahit rarement l'urèthre (Hunter). La blennorrhagie uréthrale de la femme est très-rare (Vidal).

(3) Maladies des organes génitaux externes chez la femme. Paris, 1864.

De cet exposé, il résulte que l'uréthrite blennorrhagique isolée est relativement rare, tandis que, fréquemment, on l'observe en même temps que la vaginite.

Les symptômes dus à l'inflammation de l'urèthre chez la femme sont beaucoup moins intenses que ceux que produit la même affection chez l'homme.

Un peu de prurit du méat et dans longueur du canal, devenant bientôt douleur, brûlure, cuisson lors de l'émission des urines, fréquence de la miction, tels sont les symptômes du début auxquels vient bientôt s'ajouter un écoulement de muco-pus.

A l'inspection du méat, on trouve des points rouges analogues à des papilles enflammées; la muqueuse est moins luisante qu'à l'état sain. En recourbant le doigt en crochet, et en le ramenant le long de la direction de l'urèthre, de façon à comprimer ce canal contre la symphyse depuis le col vésical jusqu'au méat, on voit sourdre une goutte de liquide muqueux ou purulent. Quand l'inflammation est plus vive, il y a œdème, infiltration sous-muqueuse qui se termine rarement par suppuration à cause de la structure de l'urèthre. Néanmoins, on a pu observer un certain nombre d'abcès périuréthraux consécutifs (1).

A. Guérin décrit, sous le nom d'uréthrite externe, l'inflammation de deux glandules s'ouvrant tout près, mais en dehors du méat. Il assimile cette inflammation à la goutte militaire chez l'homme.

Comme le canal de l'urèthre chez la femme est très-court, il n'est pas rare de voir l'inflammation gagner le col de la vessie. Le plus habituellement cependant, elle reste limitée à la partie antérieure et se termine par résolution, quelquefois, elle passe à l'état chronique. Dans ce dernier cas, le canal forme une corde plus ou moins épaisse et sensible au toucher; l'introduction du cathéter est très-douloureux: l'écoulement purulent est continu et les urines sont souvent sanguinolentes (Hewitt).

(1) Transactions obstétr. Society 1870-71. Schmidts Jahrb. T. 139, p. 299.

Le diagnostic de l'uréthrite est parfois difficile. Elle existe souvent à l'insu des malades, et souvent également elle est masquée, comme nous l'avons dit, par les lésions concomitantes. Aussi, chaque fois qu'il y a écoulement vaginal, il faut rechercher avec soin l'état du canal de l'urèthre.

Les commémoratifs, l'exploration directe, l'absence de phénomènes du côté du vagin permettront de différencier l'uréthrite virulente ou blennorrhagique de l'uréthrite simple.

L'uréthrite présente un certain nombre de symptômes communs avec d'autres affections : les cystalgies menstruelles ou autres, les polypes, les affections calculeuses, qui se reconnaissent facilement par l'inspection attentive, des organes urinaires.

Il ne faut enfin jamais négliger de rechercher si l'écoulement n'est pas dû à la présence d'un chancre ou de plaques muqueuses.

Les cas légers d'uréthrite guérissent sans intervention active. Quand l'inflammation est plus intense, on se trouvera bien de l'emploi des balsamiques, mais c'est à la médication topique qu'il faut accorder une importance capitale. Les cautérisations et les injections employées chez l'homme dans les cas analogues, l'application de tampons ou de suppositoires médicamenteux triompheront de la maladie.

L'inflammation des glandules de Guérin sera traitée par des injections médicamenteuses directes pratiquées au moyen de la seringue d'Anel.

CORPS ÉTRANGERS.

La brièveté du canal de l'urèthre de la femme, sa direction rectiligne, sa dilatabilité expliquent la rareté des corps étrangers de ce canal. Tantôt ils viennent de la vessie (calculs, débris de kyste (1), tantôt de l'extérieur, et sont dus alors le plus habi-

(1) Une femme de 30 ans, consécutivement à une rétention d'urine, rendit un kyste et un petit os. L'urine ne renfermait pas de pus.

Le kyste à 3 centim. de large sur 4,5 de long. La paroi est épaisse de 2 à 3 millim., rugucuse, composée de cellules polygonales à noyaux, de tissu

tuellement à une honteuse perversion du sens génésique. Dans ce dernier cas, les malades ne vont habituellement trouver le chirurgien qu'à leur corps défendant, et on ne constate plus qu'une uréthrite consécutive à l'expulsion spontanée du corps ou bien un corps étranger de la vessie.

Martini, sur 225 corps étrangers des voies urinaires, dont 146 se rapportent à l'homme et 66 à la femme (13 fois le sexe n'est pas noté), n'en a trouvé que 17 siégeant dans l'urèthre de la femme.

Sur 256 cas recueillis par Dénucé, il y avait 119 hommes, 96 femmes (dans 41 cas, le sexe n'est pas désigné). Les observations réunies par cet auteur nous montrent que les corps étrangers introduits dans l'urèthre sont des plus variables, tout en ayant le plus ordinairement rapport avec la profession ou les habitudes de la malade (épis de blé, cierge, étuis, aiguilles, pace-lacets, etc.), Sur 73 observations, dans lesquelles le corps introduit était une aiguille ou une épingle, 50 se rapportent au sexe féminin.

On trouvera dans Bourdillat (Th. de Paris, 1869) une énumération des principaux cas de calculs de l'urèthre observés chez la femme.

Les corps étrangers, calculs ou autres, peuvent siéger dans tous les points du canal, mais il est facile de comprendre qu'on les rencontrera surtout au niveau des points les plus étroits et notamment du méat urinaire.

Troubles de la miction avec douleurs plus ou moins vives, quelquefois rétention d'urine complète, tels sont les principaux symptômes propres à ces affections. Enfin, dans quelques cas, on a observé des fistules, des hémorrhagies, des déchirures suivies d'incontinence.

Le toucher vaginal combiné avec le cathétérisme et la dila-

cellulaire, de poils blonds et bruns de 2 à 3 centim. de long et de structure normale. Le contenu se compose de serum blanc. de petites cellules rondes et d'un petit os lenticulaire à surface inégale, de la structure et de la consistance du cément. Il s'agit probablement d'une inclusion parasitaire. (Gluge. Presse méd. 1870.)

tation de l'urèthre permettront toujours d'établir d'une manière exacte le diagnostic. Il ne faut pas oublier cependant que, dans un cas de calcul enchatonné, Aug. Bérard prit la pierre pour une tumeur squirrheuse.

Le pronostic devra être réservé : les inflammations de voisinage sont fréquentes, et souvent il se fait à la surface de ces corps étrangers des dépôts calcaires qui en rendent l'extraction pénible.

Quant au traitement, il différera selon la nature et la situation du corps étranger. L'extraction sera tentée avant toutes choses, en s'aidant de légers débridements du méat, de la dilatation du canal tout en maintenant le corps étranger avec le doigt recourbé en crochet et introduit dans le vagin.

Comme dernière ressource, on aura recours à la taille uréthro-vaginale, en se rappelant toutefois la gravité de cette opération (9 morts sur 22 opérées).

RÉTRÉCISSEMENTS.

L'excessive rareté des rétrécissements de l'urèthre chez la femme tient surtout au peu de longueur du canal, qui se trouve bien protégé contre les lésions traumatiques et qui est rarement le siége d'inflammations vives ou prolongées.

Les *rétrécissements congénitaux* s'accompagnent de vices de conformation du vagin et souvent de fistules ombilicales.

Une petite fille, âgée de 7 jours, présentait un suintement urineux à l'ombilic. A trois lignes du méat urinaire, on trouve dans le canal de l'urèthre une bride qui est facilement détruite par la sonde. Il s'écoule un peu de sang, l'urine reprend son cours normal et la fistule ombilicale s'oblitère (1).

Les *rétrécissements spasmodiques* sont niés par la plupart des auteurs. Cependant, Larcher (2) en rapporte 2 cas : chez une de ses malades, âgée de 30 ans, la rétention survenait après une orgie, et Larcher put introduire d'emblée une sonde d'homme dans le canal, qui n'avait pas accepté des bougies filiformes.

(1) Zoeher. Osterr. med. Woch. 1822.
(2) Thèses Paris. 1834.

Nous verrons que ces spasmes sont communs dans l'affection vulgairement désignée sous le nom de polypes de l'urèthre. Mais la cause la plus fréquente de cette affection est l'uréthrite et surtout l'uréthrite blennoragique.

Cependant on a observé des *rétrécissements traumatiques* de cause accidentelle ou consécutifs à l'ablation d'une tumeur du canal (1), à un accouchement laborieux (la pression de la tête du fœtus, contusion déterminée par le forceps). Curling fut obligé de ponctionner la vessie pour un rétrécissement traumatique datant de 22 ans, et Thompson (2) observa une oblitération de la moitié antérieure de l'urèthre succédant à une application de forceps.

La syphilis donne lieu à des altérations particulières du canal qui peuvent se terminer par le rétrécissement.

Bérard (3) en rapporte un cas chez une femme de 29 ans : le rétrécissement occupait les deux tiers antérieurs du canal.

Les manifestations de la syphilis sur l'urèthre de la femme étant peu connues, nous rapportons ici la description succincte que nous en avons trouvée dans les auteurs.

« Les affections tertiaires de l'urèthre sont remarquables par la dureté qu'elles communiquent aux tissus sur lesquels elles se produisent. Cette dureté est toujours très-accentuée, quelquefois elle devient telle qu'on croirait le méat et le bulbe transformés en cartilage.

L'état du méat est variable. En raison de la turgescence des parties, il est parfois comme comprimé et occlus. Plus souvent, alors surtout qu'il a été envahi par l'ulcération ou partiellement détruit, il se présente sous forme d'un orifice béant, élargi en tous sens, ovalaire verticalement et mesurant jusqu'à 10, 12 et 14 millimètres dans ce sens, souvent même évidé, *creusé en entonnoir* et laissant apercevoir les parois uréthrales à une certaine profondeur.

---

(1) Henry. Th. Paris. 1858.

(2) Pathology and treatment of stricture of the urethra. 1858.

(3) *Gaz. des hôp.* 1846, p. 157.

Les parties du canal qui sont ainsi découvertes et accessibles à la vue sont toujours ulcérées, grisâtres ou jaunâtres au fond, saignantes sous la pression du doigt. Il est impossible de déterminer par le simple examen jusqu'où s'étend ce travail ulcéreux, qui se propage parfois assez avant dans le canal.

Ces lésions s'accompagnent de douleurs plus ou moins vives à la miction ; quelquefois, à une période avancée, ces douleurs deviennent insignifiantes et presque nulles. » (1).

« Les tumeurs plus ou moins vasculaires qui siégent à l'orifice de l'urèthre appartiennent souvent à cette variété de chancre qui fait saillie au-dessus des tissus environnants et infecte presque à coup sûr l'économie. Quand ces sortes de végétations plates sont de nature syphilitique, elles retentissent sur les ganglions de l'aine et produisent les pléiades ganglionnaires symptomatiques de l'intoxication syphilitique. » (Mauriac, trad. de West.)

West a observé 6 fois l'ulcération chronique de l'urèthre qu'il a de la tendance à rapporter à de la syphilis : 2 fois chez des femmes mariées qui avaient eu la maladie vénérienne, 4 fois chez des femmes de mauvaise vie, dont l'une avait une éruption syphilitique secondaire. L'ulcération paraît commencer à l'orifice de l'urèthre pour s'étendre vers la vessie en dilatant le canal. Sa surface est recouverte de granulations fermes, indolentes qui sécrètent une petite quantité de liquide mucopurulent. Elles sont peu sensibles au toucher, mais beaucoup au contact de l'urine. Quand la maladie a duré longtemps, le tissu cellulaire périuréthral s'épaissit et se convertit en substance dense, cartilagineuse semblable à une des lèvres du col hypertrophié et en procidence.

Le rétrécissement siége le plus souvent à l'orifice externe ou dans son voisinage. Il occupe rarement une grande étendue ; néanmoins Blundell a vu deux fois une oblitération complète avec fistule vésico-vaginale.

Les symptômes consistent en une difficulté plus ou moins

(1) (Fournier. Leçons sur la syphilis tertiaire, 1875, p. 134.)

considérable pour l'émission des urines. L'évacuation est lente, le jet petit. Les douleurs pendant et après la miction sont nulles ou, au contraire, plus ou moins violentes, comme dans les cas de rétrécissement dus à la présence d'un polype. Les envies d'uriner sont fréquentes ; quelquefois on observe de l'incontinence d'urine.

L'examen attentif, le toucher vaginal et le cathétérisme serviront toujours à différencier cette affection des états morbides qui présentent avec elle quelques points de ressemblance : catarrhe vésical avec contracture, tumeurs vaginales ou uréthrales, etc.

Les mouchetures, scarifications, incisions des points rétrécis, considérées comme inoffensives par Ricord, peuvent déterminer des accidents graves et ne doivent être employées que comme ressource dernière.

La vraie méthode de traitement à employer est la dilatation lente et graduée. Encore faut-il avoir présents à l'esprit les accidents généraux auxquels fut exposée une malade de Velpeau (1). Verneuil perdit une femme chez laquelle il tenta la dilatation brusque d'un rétrécissement de l'urèthre (2).

FISSURES.

Sous le nom de *cystalgie*, *cysto-proctalgie*, *contracture douloureuse du col vésical*, on comprend des troubles fonctionnels consistant surtout en envies fréquentes d'uriner accompagnées de douleurs violentes au moment de la miction. Ces phénomènes peuvent être symptomatiques d'une uréthrite, d'une cystite, de la présence de calculs dans la vessie, de polypes uréthraux (3) et ne constituent qu'un élément accessoire de la maladie. Mais il arrive quelquefois qu'on ne trouve pas d'explication plausi-

(1) *Rev. méd.* 1837.
(2) Bull. de la Soc. de chir. 1876, p. 152.
(3) Tillaux in Sockel. Th. Paris, 1874.

ble à ces troubles, qui constituent à eux seuls l'entité morbide.

M. Gosselin considère ces ténesmes urinaires qui s'accompagnent fréquemment de ténesme anal comme constituant une névrose ayant son point de départ dans la constipation ou dans une maladie des organes génito-urinaires.

Nélaton, frappé de l'analogie qui existe entre cette affection et la fissure anale, a tenté de leur appliquer le même traitement, la dilatation forcée.

Voillemier, chez une femme qui fut prise, quelques jours après ses couches, de douleurs pendant la miction avec ténesme et hématurie, diagnostiqua une fistule du col vésical et la guérit par la dilatation forcée.

Gueneau de Mussy (1) obtint un résultat favorable dans un cas du même genre par l'emploi de solutions caustiques.

Plus récemment, Reliquet (2) rapporte deux faits de contracture douloureuse guéris par la dilatation brusque de l'urèthre.

L'hypothèse qui attribue les accidents à une fissure du col vésical est ingénieuse ; le traitement, dans certains cas, semble la confirmer ; mais dans aucune observation nous ne trouvons la démonstration anatomique du fait clinique.

Spiegelberg (3) pense l'avoir établie dans le cas suivant :

Une femme de 24 ans, normalement accouchée, pour la première fois, en octobre 1873, se plaignait, depuis cette époque, de troubles de la miction, devenus bien plus intenses depuis six mois. Toutes les demi-heures, elle est prise d'envie d'uriner irrésistible, et la miction se fait avec de violentes douleurs qui persistent pendant quelques minutes. Aucune médication ne réussit, et l'état général de la malade commençait à inspirer des inquiétudes.

---

(1) *Gaz. des hôp.* 1868, n° 105. Clinique médicale. T. II, p. 255.
(2) *Annales de gynécologie*, 1874.
(3) Berl. Kl. Woch. 1875, n° 16. — Silbermann, th. Breslau 1875.

A l'inspection, on trouve la vulve et le méat urinaire rouges; l'urèthre, épaissi, est sensible, ainsi que toute la paroi vaginale antérieure. Il y a un léger catarrhe utérin. Les urines sont claires au début, légèrement troubles à la fin de la miction. Le cathétérisme est très-douloureux et ne permet de reconnaître aucune trace de calcul; l'instrument retiré est couvert de quelques stries sanguines.

La dilatation brusque faite avec l'instrument d'Ellinger dans le but d'explorer la paroi du canal ne fait découvrir aucune trace de polype. Cette exploration amena une douleur violente qui ne tarda pas à disparaître, et, dès le lendemain, la malade put garder ses urines pendant quelques heures et les rendre avec beaucoup moins de douleur. Une seconde dilatation est faite avec l'instrument de Busch, et l'exploration du canal avec le spéculum intra-utérin de Jobert permet de voir à la partie supérieure gauche une surface granuleuse d'un demi-centimètre de long, non saignante et, par conséquent, ancienne. On toucha avec le nitrate d'argent, et la malade ne tarda pas à guérir.

Le même auteur dit avoir observé un second cas analogue au précédent. La maladie succédait également à un accouchement et guérit par le même procédé.

La fissure du col vésical existe-t-elle comme entité morbide analogue à la fissure anale? Faut-il ranger sous cette dénomination un certain nombre de cas considérés jusqu'à présent comme cystites ou névralgies du col vésical? L'avenir seul peut répondre par la négative ou l'affirmative sur cette question, qui présente le plus grand intérêt pour les chirurgiens et les accoucheurs.

(La fin au prochain numéro.)

DE LA BLÉPHAROPTOSE CÉRÉBRALE

(PARALYSIE DISSOCIÉE DE LA 3e PAIRE)

ET DE SON IMPORTANCE AU POINT DE VUE ANATOMIQUE ET CLINIQUE

Par le Dr L. LANDOUZY
Chef de clinique de la Faculté.

En réunissant ici les cas encore peu nombreux de paralysie *partielle*, *centrale*, du moteur oculaire commun, en groupant les faits bien étudiés de blépharoptose liée à des lésions cérébrales, nous nous proposons d'appeler l'attention des cliniciens sur une variété de paralysie de la troisième paire qui les amènera, un jour ou l'autre, à trouver, dans des altérations circonscrites de l'encéphale la raison de ce symptôme dissocié.

Dans les observations qui vont suivre, la ptose offre cette particularité d'apparaître, soit isolément, soit en même temps qu'une monoplégie ou une hémiplégie; de plus, ces cas de blépharoptose, isolée ou jointe à des troubles hémiplégiques, sont associés à des lésions exclusivement centrales et groupées sur un même hémisphère, c'est assez dire, que la chute de la paupière, envisagée au point de vue du *siége*, de sa cause, se trouve dans les mêmes conditions que l'hémiplégie coïncidente, c'est-à-dire que ptose, hémiplégie, et lésions sont *croisées* les unes par rapport aux autres.

C'est là un caractère bien spécial et nouveau de ce ptosis : en effet, dans les cas classiques de blépharoptose, on admet que la cause qui a donné lieu à une paralysie *directe* porte sur un des points du rameau élévateur de la paupière, intermédiaires à son origine dans l'orbite et à sa terminaison dans les fibres musculaires: la délimitation étroite et directe de la paralysie est expliquée tout naturellement par la localisation même de la lésion.

Dans les faits que nous réunissons, les choses se passent tout autrement; tandis que les lésions nerveuses périphériques font défaut, l'existence de *lésions centrales* semble constante : or,

comme la paralysie *de cause centrale* est *partielle*, *dissociée* (n'intéressant qu'un rameau sur les cinq que donne la troisième paire), force nous est de remonter jusqu'aux origines mêmes du nerf moteur oculaire commun, pour chercher la raison d'une dissociation symptomatique qui ne saurait exister sur le tronc du nerf.

En présence d'une délimitation paralytique aussi étroite on est forcément conduit à admettre, pour les fibres dont la réunion constituera le nerf de la troisième paire, une dissociation anatomique, c'est-à-dire une dissociation d'origine. Des troubles moteurs apparaissant isolément (dans l'hémiphlégie faciale cérébrale) sur le releveur palpébral, comme ils se montrent isolément sur les muscles faciaux *inférieurs*, on est en droit de conclure que l'*origine* du nerf moteur oculaire commun n'est pas *une*, que cette origine se fait, dans l'encéphale, en des points divers et par des racines multiples qui semblent n'avoir de commun que *le tronc vers lequel elles convergent* (1).

On sait que le relevé d'un grand nombre d'observations de paralysie faciale *partielle*, *inférieure*, a permis de circonscrire, dans une région assez étroite de l'hémisphère, l'origine du facial inférieur, et c'est là, pour le dire en passant, un fait anatomique dont la connaissance est presque tout entière due à la clinique. Il s'en faut, comme on va la voir, que nous soyons aussi avancés pour la localisation des origines du rameau élévateur de la paupière : si la clinique impose, pour la troisième paire, comme elle l'a fait pour la septième, l'idée d'une dissociation anatomique, les nécropsies n'ont fourni, jusqu'à ce jour, des résultats ni assez concordants ni assez précis pour qu'on puisse fixer le siége de cette dissociation anatomique nécessaire et marquer le centre moteur de l'élévateur palpébral. Tout au plus, peut-on, aujourd'hui, émettre des présomptions qui serviront à indiquer le sens dans lequel devront être dirigées les recherches ultérieures.

Il semble, d'après les faits rassemblés ici :

(1) Troubles moteurs de la troisième paire, chap. VIII, p. 84 et 89. — Hemiplégies faciales corticales, chap. V de notre thèse inaugurale.

1° Que l'origine ou centre moteur du releveur de la paupière doive être cherchée dans la région postérieure du lobe pariétal ;

2° Que cette origine ne confine pas immédiatement aux centres moteurs des membres, puisque le ptosis semble avoir une existence aussi souvent isolée, qu'associée aux troubles hémiplégiques;

3° Que, parmi les faisceaux nerveux constituant par leur réunion la troisième paire, ceux destinés à l'élévateur palpébral, paraissent seuls avoir des connexions avec les hémisphères.

Cette dernière proposition nous amène à dire, qu'il semble en être du moteur oculaire commun comme du facial, que ces deux paires crâniennes paraissent posséder: 1° des origines exclusivement protubérantielles (rameaux destinés aux muscles droit supérieur, droit interne, etc., etc.) et bulbaires (facial supérieur); 2° des origines cérébrales (élévateur palpébral et facial inférieur). Ces origines diverses, ces origines à la fois cérébrales et mésocéphaliques des troisième et septième paires ne semblent-elles pas, du reste, nécessitées par le perfectionnement, l'indépendance et l'association de certains mouvements passionnels de la face ? Ne devait-il pas exister, en même temps qu'une indépendance d'origine, des connexions cérébrales étroites, pour les rameaux du facial inférieur qui prend une part prépondérante dans les jeux de physionomie et tient un rôle si considérable dans l'expression du langage ? Cette indépendance et ces connexions ne devaient-elles pas se retrouver pour les rameaux de l'élévateur palpébral, muscle dont l'action, associée aux contractions modérées, intenses ou très-fortes de l'orbiculaire palpébral supérieur, semble être bien moins liée aux mouvements de l'œil qu'à la traduction de certaines expressions de la face qu'elle nuance, atténue ou complète ? Comment, en effet, la réflexion, la méditation, ou encore, la contention d'esprit (1), comment chacune de ces expressions primordiales pourra-t-elle se peindre si le releveur de la paupière n'a pas d'indépendance

(1) Duchenne, de Boulogne, a montré (Mécanisme de la physionomie humaine ou analyse électro-physiologique de l'expression des passions) que le muscle de ces trois expressions primordiales était l'orbiculaire palpébral supérieur dont le jeu variait pour chacune d'elles.

par rapport aux rameaux oculo-moteurs, s'il ne peut être incité isolément, s'il ne peut enfin distraire son jeu de l'action des filets destinés aux muscles de l'orbite pour l'associer au relâchement de l'orbiculaire ?

Quoi qu'il en soit de ces vues physiologiques qui paraissent tout au moins conformes aux faits de dissociation symptomatique, il est, à notre sens, pour les anatomistes, un moyen sûr d'arriver à *prouver* cette indépendance d'origines de la troisième paire, et ce que nous disons du moteur oculaire commun peut, de tous points, s'appliquer à la dissociation anatomique du facial.

Dans les autopsies de lésions cérébrales ayant coïncidé, soit avec du ptosis, soit avec une hemiplégie faciale inférieure, on devra, sur des coupes de la protubérance et du bulbe, faire l'étude histologique des noyaux des troisième et septième paires. Il paraît de toute évidence, que des lésions de quelque durée portant sur les expansions cérébrales de ces nerfs devront retentir sur leurs noyaux et leurs origines apparentes ; il appartient donc à l'anatomie pathologique de vérifier, d'une part, en les complétant les inductions de la clinique, d'éclairer, d'autre part, l'anatomie descriptive sur les connexions des origines cécébrales de certaines paires crâniennes.

Ces quelques considérations anatomo-pathologiques, physiologiques et anatomiques étaient nécessaires pour montrer l'intérêt des observations que nous avons réunies afin d'établir d'une façon indubitable l'existence d'une dissociation paralytique de la troisième paire, d'un *blepharoptosis paralytique cérébral* dont il nous restera à faire ressortir la valeur diagnostique et pronostique.

Aux observations qu'on va lire nous n'avons pas cru devoir joindre les ptoses que (en dépouillant les observations de méningite tuberculeuse) nous avons notées avec une fréquence relative et dont nous avons, dans notre thèse, montré toute l'importance. Nous réunissons ici seulement les faits dans lesquels on a cherché avec soin la raison anatomique d'un ptosis dont la relation clinique avait été donnée complète.

Obs. I. — Dans le cas si intéressant publié (1), avec reflexions, par M. Grasset, les seuls symptômes constatés furent une hyperesthésie générale, une chute de la paupière supérieure gauche et le phénomène de Cheyne-Stokes.

L'autopsie montra : 1° l'intégrité absolue de la troisième paire gauche à la base ; 2° un exsudat blanchâtre et une plaque de congestion à cheval sur l'extrémité de la scissure parallèle droite et intéressant les deux circonvolutions qui la bordent sur une étendue de 1 centimètre et demi carré.

Obs. II. — Dans le fait de M. Maurice Raynaud (2), on observe (au milieu du demi-coma dans lequel est plongé le malade) une chute de la paupière supérieure droite avec une légère déviation de l'œil droit en dehors.

Autopsie : 1° Intégrité des nerfs crâniens à leur origine apparente ; 2° foyer d'encéphalite de 4 à 5 centimètres occupant toute la corne postérieure de l'hémisphère gauche ; 3° foyer d'encéphalite de la grosseur d'une aveline dans la circonvolution paracentrale gauche, à l'union de la face interne avec la face convexe de l'hémisphère gauche.

Obs. III (personnelle). — Chez un ouvrier cartonnier qui, en novembre dernier, dans le service de M. le professeur Hardy, succombait à la fièvre typhoïde, après avoir présenté une ptose de la paupière supérieure gauche, on trouvait une tumeur, du volume d'un pois, sous-jacente à la pie-mère et implantée sur la partie moyenne du lobule pariétal supérieur droit. Cette tumeur dont la détermination histologique n'a pas été faite encore avait assez l'aspect d'un gliome.

Obs. IV. — Le cas observé dans le service de M. Millard et présenté à la Société anatomique (3) par Dusaussay, a trait à un homme de 35 ans, chez lequel, cinq jours après le début d'une paralysie progressive des membres droits, on vit survenir, successivement, de l'aphasie, une paralysie faciale droite inférieure, une hémiplégie droite absolue et une chute de la paupière supérieure droite.

A l'autopsie, on trouva un abcès dans le lobe pariétal gauche.

L'état de la pièce, lors de sa présentation, ne permit pas de préciser l'étendue dans laquelle l'abcès intéressait les circonvolutions :

(1) Avec schema, in th. Landouzy, p. 89. — In *Progrès Médical*, 1876, p. 406.

(2) Société anatomique, juin 1876, p. 431.

(3) 8 décembre 1876.

M. Charcot reconnut toutefois (1) que l'abcès, développé aux dépens du lobule pariétal supérieur, empiétait sur la partie supérieure de la circonvolution pariétale ascendante et confinait au lobule du pli courbe.

Obs. V. — La blépharoptose sans strabisme avec paralysie particlle du mouvement dans le bras droit, a été observée (2) à la suite d'une plaic transversale d'un pouce et demi de longueur occupant la partie postérieure du crâne, un peu à gauche de la ligne médiane, entre l'occipital et le pariétal gauche.

D'après ce que nous savons de la topographie cranio-cérébrale (3), on peut dire que l'enfoncement portait sur les régions confinant à la partie supérieure de la scissure parallèle.

Obs. VI. (personnelle). — Dans ce cas qui a fait l'objet d'une clinique de M. Hardy et d'une note que nous avons remise, avec schéma, à la Société anatomique (4), il s'agit d'une femme de 56 ans ayant présenté un ptosis gauche des plus nets. Cette chute de la paupière coïncidait avec une paralysie faciale gauche inférieure et une hémiplégie gauche, celle-ci totale mais incomplète et progressive.

A ces symptômes s'ajouta, les derniers jours, une rotation de la tête à gauche.

L'autopsie montra sur l'hémisphère droit 1° *sur la substance corticale*, des points multiples de ramollissement sous-jacent à des adhérences méningées et consécutif à de la méningo-encéphalite non tuberculeuse portant à la fois sur la partie supérieure du lobe temporal sur la partie antéro-inférieure du lobe pariétal et sur la partie postéro-inférieure du lobe frontal ; 2° un ramollissement portant sur les fibres blanches sous-corticales, ramollissement correspondant à une surface irrégulièrement circulaire de quatre travers de doigt de diamètre et portant, sur les fibres blanches sous-jacentes, *en avant*, à la base des deuxième et troisième circonvolutions frontales et à la moitié inférieure de la frontale ascendante ; *en bas*, à la circonvolution temporale ; *en arrière*, à la partie postérieure de la circonvolution temporale, à la moitié inférieure de la circonvolution pariétale ascendante, et à la partie antéro-inférieure du lobule du pli courbe.

(1) Soc. anatomiq., 15 décemb. 1876 : voir les schèmes de l'abcès dans l'Album de la Société.

(2) *The British medical Journal*, octob. 1876.

(3) Voir le schéma de la topographie cranio-cérébrale, in Revue critique des localisations cérébrales et des rapports du crâne avec le cerveau, au point de vue des indications du trépan, par Samuel Pozzi : *Arch. gén. de méd.*, avril 1876, p. 455.

(4) Séance du 16 mai 1877.

Obs. VII. — Le cas observé dans le service de M. Gubler et présenté à la Société anatomique (1) par M. Dreyfus a trait a un forgeron de 19 ans mort de fièvre typhoïde. Chez cet homme, dont la motilité et la sensibilité avaient été explorées en détail, on nota seulement un prolapsus de la paupière supérieure gauche.

Autopsie : Les circonvolutions occipitales droites sont racornies, considérablement atrophiées, de sorte que l'hémisphère de ce côté est beaucoup plus court que son congénère. Les circonvolutions atteintes brunâtres, ont conservé, comme en miniature, leurs plis et sillons : elles sont formées par une mince pellicule amorphe; lorsqu'on incise celle-ci, on tombe dans une cavité irrégulière, suivant les replis des circonvolutions et renfermant un liquide citrin. En avant de ces circonvolutions atrophiées, le tissu cérébral est ramolli mais non modifié dans sa coloration. Au niveau du pied d'hippocampe, du même côté, on trouve une petite tache grisâtre, de la même couleur que les circonvolutions atrophiées et, au-dessous, dans une profondeur de quelques millimètres, la substance cérébrale est indurée.

Obs. VIII. — Dans le fait de M. Joanny Rendu (2) on observa, successivement, sur un homme de 67 ans :

Le 20 décembre, une hémiplégie gauche portant sur les membres et la face inférieure ;

Les 23 et 24 décembre, des spasmes cloniques des muscles épitrochléens gauches ;

Le 28 décembre, le retour progressif de la motilité ;

Le 13 janvier, au moment où on considérait le malade guéri, une hémiplégie gauche, une hémiplégie faciale peu prononcée et une chute presque complète de la paupière supérieure gauche ;

Le 23 janvier, retour partiel de la motilité dans les membres ; persistance de la chute de la paupière ;

Le 24 janvier, mort d'apoplexie pulmonaire.

Autopsie : Le cerveau a, extérieurement, son aspect normal, mais en le dépouillant de ses enveloppes, on remarque que celles-ci entraînent avec elles, sur l'hémisphère droit et sur un point très-nettement limité, la substance corticale sous la forme d'une bouillie blanchâtre. Ce ramollissement de la couche corticale siége sur le tiers inférieur (voir le schéma du Lyon médical) de la circonvolution pariétale ascendante et empiète très-légèrement sur la circonvolution qui part de ce point pour former le lobule du pli courbe : la lésion mesure 25 millimètres de hauteur sur 10 à 12 d'avant en arrière.

(1) Mars 1877.

(2) Observations de lésion de couches corticales ; ramollissement limité et chute de la paupière supérieure ; réflexions ; par Joanny Rendu, interne des hôpitaux de Lyon, in Lyon médical, N° 13, IX année, avril 1877, p. 446.

La substance blanche immédiatement sous-jacente à la lésion corticale est un peu ramollie.

Obs. IX. — Ce cas, observé à Bicêtre par H. de Boyer (1), dans le service de M. Bouchard, a trait à un homme de 76 ans qui, frappé le 25 mars d'apoplexie, amené le 26 à l'infirmerie, se trouve le 27 dans l'état suivant:

Paralysie du côté gauche (prédominant sur la jambe), anesthésie prononcée de tout ce côté; pas de convulsions; pas de paralysie faciale; pas de distorsions oculaires, mais chute de la paupière supérieure gauche.

28 mars. — Hémiplégie gauche de membres complète. Rien de facial si ce n'est la chute de la paupière supérieure gauche.

Coma presque absolu. Unc double escharc fessière commence près du sacrum.

La température rectale qui, le 27 mars, était à 38°,9, va, chaque jour, s'élevant un peu, elle atteint 40° le premier avril, jour de la mort.

Autopsie : La face externe de l'hémisphère droit est le siége d'un ramollissement étendu correspondant à la sylvienne oblitérée. Le ramollissement est tout à fait cortical sur les circonvolutions temporales, il s'étend dans la profondeur du pli courbe et sur la branche ascendante de la scissure sylvienne. Les coupes faites sur le pli courbe et le pied de la circonvolution frontale ascendante, montrent que, dans la profondeur, les circonvolutions ont été détruites et le centre blanc attaqué: l'avant mur et la capsule externe sont détruits.

Les noyaux gris sont intacts à droite mais atteints à gauche par un ancien foyer ayant lésé en avant la première portion du noyau lenticulaire. (Cet homme avait été soigné, en 1876, à la Charité pour une hémiplégie gauche.)

Obs. X (personnelle). — Une femme de 40 ans, soignée en ce moment dans le service de M. le professeur Hardy, pour une névralgie faciale gauche, présente un bel exemple de paralysie dissociée de la 3e paire. Chez cette malade dont la cornée droite est à moitié recouverte par la paupière supérieure,les mouvements des yeux s'exécutent en tous sens et les pupilles sont égales, ce qui prouve d'une façon manifeste la paralysie du rameau élévateur de la paupière et l'intégrité des rameaux destinés aux droits interne, inférieur, supérieur et des rameaux ciliaires. Cette blépharoptose avait passé inaperçue, ce

(1) Présentation à la Société anatomique, le 13 avril 1877 : voir, dans l'Album de la Société, les schèmes accompagnant l'observation.

qui s'explique par ce fait, que, quand la malade veut fixer un objet, d'instinct elle relève, grâce aux contractions du muscle frontal et sourcilier, la paupière juste assez pour découvrir complètement la cornée.

Du même côté que la ptose, existe une hémiplégie faciale *inférieure* légère.

Il est assez difficile de pénétrer la cause de ces troubles paralytiques, d'autant que la malade présente bien d'autres symptômes : outre la névralgie faciale gauche dont il a déjà été parlé, outre un nystagmus latéral, outre des douleurs vagues parcourant les membres, outre une hémianesthésie sensorielle gauche, outre une déchéance intellectuelle assez prononcée, cette femme présente une perte de sensibilité à tous les modes distribuée sous forme d'énormes plaques sur les membres, sur l'abdomen, le tronc et la tête.

En raison même de cette complexité symptomatique, on est autorisé à chercher dans des lésions multiples ou diffuses la cause des troubles paralytiques, intellectuels, et sensoriels. En tout cas, quelle que soit l'hypothèse diagnostique à laquelle on se rattache, qu'on songe à un travail de méningo-encéphalite, qu'on songe à une tumeur ou qu'on s'arrête à l'idée d'une sclérose, on est autorisé à penser que les centres nerveux sont atteints de lésions à développement prédominant sur la région pariétale gauche d'où la blépharoptose droite et l'hémiplégie faciale inférieure du même côté.

Dans tous ces faits, on voit que la paralysie est, comme nous le disions en commençant, *croisée* par rapport aux lésions, on voit de plus que la paralysie est *partielle*, puisque les troubles paralytiques ne portent pas sur le domaine entier du nerf de la troisième paire. D'après cela, qui dit paralysie croisée de la troisième paire, dit paralysie partielle; en effet, nous ne connaissons aucun cas de paralysie croisée du moteur oculaire commun *totale*, c'est-à-dire portant à la fois sur chacun de ses cinq filets terminaux.

Le fait suivant publié par M. Marvaud (1) vient confirmer notre manière de voir.

Obs. XI. — Un homme de 18 ans est frappé à bout portant d'un coup de feu : la balle produit, sur la région temporale gauche et en arrière de l'oreille un sillon assez profond, long de 8 centimètres

(1) Contribution à l'histoire du trépan ; Bulletin de la Société de chirurgie, 1876, nouv. série, t. II, p. 97.

et large de 3 : huit jours après l'accident le blessé est amené à l'hôpital dans l'état suivant: Hémiplégie portant sur los membres et la face du côté droit. A gauche, prolapsus de la paupière supérieure, dilatation de la pupille avec strabisme externe.

Une couronne de trépan est appliquée sur la félure qui s'étend assez en avant vers l'angle antérieur de la plaie: trois esquilles sont retirées. Quelques instants après le malade ouvrait l'œil gauche, le prolapsus de la paupière avait disparu, la main droite exécutait des mouvements et l'élocution devenait plus facile.

Dans ce cas la paralysie *totale* de la troisième paire gauche (félure de la région temporale gauche) est évidemment *directe* et due à des phénomènes de compression propagée jusqu'à la partie moyenne gauche de la base de l'encéphale. La trépanation et l'issue des trois esquilles font cesser la compression qui s'exerçait d'abord sur la région fronto-pariétale, corticale, puis so transmettait à gauche jusqu'à la base, alors seulement, réapparaissent la motilité de la main droite et la parole, alors cesse la paralysie *totale* du moteur oculaire commun gauche.

Les dix observations qu'on vient de lire prouvent que, de même que la paralysie faciale corticale (1) n'a jamais été vue s'étendant au facial tout entier, la paralysie *cérébrale* de la troisième paire ne paraît pas non plus exister *totale*, et cela, que la blépharoptose apparaisse isolément ou d'une façon associée. Ce fait négatif semble prouver, que, s'il existe pour la troisième paire d'autres faisceaux *cérébraux*, il n'y a pas plus de rapports de voisinage entre le centre moteur des rameaux destinés à la paupière supérieure et ceux destinés aux muscles de l'œil, qu'il n'y en a entre le centre du facial inférieur et le centre moteur des muscles orbiculaire palpébral, sourcilier et frontal.

A ce point de vue encore, la clinique guide l'anatomie en lui indiquant, que la fusion entre les divers faisceaux qui constituent le nerf de la troisième paire ne doit pas se faire dans l'hémisphère, puisque, lésions *corticales* ou lésions *centrales*, quels que soient leur siége et leur étendue, semblent ne jamais associer, dans les troubles paralytiques, les rameaux de la paupière aux rameaux oculaires.

Si, maintenant, on songe que le ptosis ne s'observe pas seu-

(1) Hemiplégies faciales corticales, chap. V, p. 74, in notre thèse inau

lement dans le cas de lésions corticales, mais a été aussi noté implicitement, dans la description symptomatique générale que les meilleurs pathologistes nous ont laissée du ramollissement du cerveau (1), on doit penser qu'il n'y a pas, au point de vue anatomo-pathologique, deux espèces de blépharoptose cérébrale, l'une *corticale* et l'autre *centrale*. La ptose *centrale* résultera (comme nous l'avons dit ailleurs pour l'hémiplégie faciale inférieure centrale) de ce fait, qu'une lésion centrale, quelle qu'elle soit, aura coupé le faisceau élévateur de la paupière en un point de son trajet compris entre l'écorce et la protubérance (2).

Quant aux rameaux de la troisième paire destinés aux muscles de l'œil (s'ils existent), ils suivent, de toute nécessité, pour arriver à la protubérance, une autre voie, puisqu'il ne semble pas que des lésions portant sur les faisceaux blancs, sur les ganglions ou sur l'écorce des hémisphères, aient jamais pu produire une paralysie *totale* du moteur oculaire commun.

Pour ce qui est du peu de fréquence relative de la ptose *corticale* et de la rareté de la ptose *centrale*, on peut en chercher la raison dans ce fait, que, d'une part, le centre moteur du releveur de la paupière doit tenir une petite place sur l'écorce, et que, d'autre part, le volume du faisceau intracérébral (étendu de la couche corticale à la protubérance) n'est rien comparativement à la masse du tissu qui le renferme.

Ces diverses considérations témoignent hautement de la nécessité qu'il y avait de rassembler les cas probants de cette blépharoptose paralytique dont la constatation est étroitement liée au diagnostic des affections cérébrales en attendant qu'elle conduise à la découverte d'une nouvelle localisation. Actuelle-

(1) « Quand on voit un sourcil se relever légèrement et la bouche se dévier dans le même sens lorsque le malade parle ou rit, *la paupière du côté opposé recouvrir un peu le globe de l'œil comme si son poids était plus lourd*, on peut avoir une certitude presque absolue de l'imminence ou plutôt du début du ramollissement.» Durand-Fardel : Ramollissement aigu, p. 143, in Traité du ramollissement du cerveau.

(2) Il se pourrait que notre observation VI pût être interprétée dans ce sens, qu'elle eût trait à un ptosis central dont la cause résidât dans le ramollissement beaucoup plus étendu que sur l'écorce?

ment, ces tentatives de localisation seraient hasardées, puisque nous nous sommes assuré (en relevant sur des schèmes la position des lésions trouvées dans chacun des cas rappelés plus haut) que les lésions étaient enfermées dans une aire correspondant aux limites mêmes du lobe pariétal. Pourtant, en transportant sur un même schéma toutes les lésions, on voit que, *pour la plupart*, elle convergent vers les parties postérieures du lobe pariétal ; de plus, on voit qu'elles confinent au pli courbe quand la ptose se montre isolée, qu'elles confinent au lobule du pli courbe quand la ptose est associée aux troubles paralytiques des membres et de la face.

L'incertitude de ces résultats appelle de nouvelles observations suivies d'autopsies minutieuses (1), encore faut-il, pour prendre les unes et recueillir les autres, que l'attention soit appelée sur un symptôme qui peut d'autant mieux passer inaperçu, que les troubles de la vision sont nuls, que c'est à peine si le malade accuse une gêne légère résultant du ptosis, et que, enfin, la paupière peut, sous l'influence de la volonté, se relever en partie grâce aux contractions énergiques des muscles frontal et sourcilier.

On peut affirmer que, pour ces divers motifs, la ptose a, plus d'une fois, passé inaperçue : la paralysie limitée à l'élévateur de la paupière ne peut être aussi rare que le silence des auteurs le ferait supposer puisque, après avoir montré sa fréquence relative dans la méningite tuberculeuse, nous pouvons réunir dix cas de blépharoptose recueillis en quelques mois. Nous avons dit, du reste, qu'on trouvait le ptosis implicitement signalé par M. Durand-Fardel : M. Charcot (communication orale) l'a observé un certain nombre de fois, récemment encore, sur une sexagénaire de son service, chez laquelle il a vu, pendant plusieurs semaines, une chute complète de la paupière supérieure gauche, sans strabisme et sans mydriase, coïncider avec une hémiplégie faciale *inférieure* gauche. Chez cette ma-

(1) Ce qui prouve combien le côté anatomique de cette question est encore obscur, ce sont les faits produits à la Société anatomique par MM. Pitres (juillet 1876) et Lépine (avril 1877), dans lesquels des lésions du pli courbe ne s'étaient accompagnées d'aucun symptôme moteur du côté des paupières.

lade, la blépharoptose a totalement et spontanément disparu, l'hémiplégie faciale persiste.

Pour nous, en dehors des deux faits personnels que nous rapportons avec autopsie et de l'observation que nous poursuivons en ce moment dans le service de M. le professeur Hardy, nous avons encore vu un cas de blépharoptose cérébrale chez un homme entré, en octobre dernier, dans le service de la clinique de la Charité que faisait alors M. Duguet. Dans ce fait, la ptose droite était survenue après un ictus, en même temps qu'une incoordination motrice droite, une hémianesthésie et une faiblesse de tout le côté gauche. Récemment, M. Cadet de Gassicourt publiait (1) l'observation d'un enfant de 5 ans, mort de méningite compliquant une fièvre typhoïde chez lequel il avait noté, en même temps qu'une parésie très-marquée du bras droit, un léger degré de paralysie de la paupière droite, sans inégalité pupillaire et sans strabisme.

D'après cela, on se tromperait étrangement si l'on méconnaissait l'intérêt clinique de la ptose cérébrale : ce symptôme, indifférent en apparence, est gros de conséquences diagnostiques. La paralysie *partielle* de la troisième paire prend aujourd'hui une valeur séméiologique tout autre que celle qu'elle avait hier : la notion nouvelle du ptosis paralytique *cérébral* permet de donner aux faits une interprétation autre que celles qu'ils reçoivent dans les ouvrages classiques.

Certes, en face d'une paralysie incomplète de la troisième paire « portant isolément sur un ou deux des muscles de l'œil, « on devra conclure que la cause paralytique réside dans la « cavité orbitaire, non loin de la fente sphénoïdale, à cet endroit « où le nerf sort du crâne pour se diviser en plusieurs ra« meaux (2) », mais il serait imprudent de conclure d'une paralysie *incomplète* à une paralysie orbitaire quand la paralysie *portera exclusivement sur le releveur de la paupière* puisque nous savons pertinemment que pareille dissociation symptomatique peut s'observer dans les affections de l'encéphale.

(1) France médicale, 1877, p. 277.

(2) Panas, Paralysie de la troisième paire, in Leçons sur le strabisme, les paralysies oculaires, etc.

Tout en tenant compte des faits dans lesquels le rhumatisme. la syphilis ou quelque autre affection générale, a pu intéresser isolément et *directement* le rameau du releveur de la paupière, on devra toujours avoir présente à l'esprit la possibilité d'une paralysie *cérébrale*, et par paralysie cérébrale nous entendons celle dont la cause (corticale ou centrale) est au delà des origines apparentes de la troisième paire, nous entendons la paralysie *croisée*, celle que n'ont pas décrite les ophthalmologistes.

A ce propos, nous dirons que, parmi les cas, assez obscurs dans leur pathogénie, de ptosis paralytique congénital signalés dans la science, il se pourrait que plus d'un trouvât sa raison d'être dans une lésion cérébrale isolée, laquelle devrait à son isolement et à sa minime étendue de n'avoir point attiré vers l'encéphale l'attention des pathologistes ?

Quoi qu'il en soit de ces vues sur le ptosis paralytique congénital que les faits mieux observés infirmeront ou confirmeront, toute blépharoptose devra désormais être étudiée avec soin afin de déterminer si elle résulte d'une *lésion périphérique, directe,* ou bien d'une *lésion cérébrale, croisée.* On devra donc rechercher, soit dans des troubles moteurs de la face et des membres siégeant du même côté que la ptose, soit dans des troubles intellectuels ou sensitifs (troubles contemporains, antérieurs ou consécutifs), la raison d'un jugement qui portera avec lui un pronostic sérieux.

A ce point de vue comme au point de vue diagnostique, la constatation d'un ptosis cérébral prend une importance capitale, puisque, en l'absence d'autres symptômes majeurs (témoin les observations I, II, III, VII), l'apparition de la blépharoptose suffira pour traduire l'existence de lésions cérébrales ou méningées dont la gravité ne saurait être méconnue.

DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE

DANS LE COURS DES MALADIES DES ARTICULATIONS

(ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE)

Par le Dr E. VALTAT
Ancien interne des hôpitaux.

INTRODUCTION.

Parmi les diverses complications qui peuvent survenir dans le cours des maladies articulaires, il en est une qui, malgré sa fréquence extrême, n'a guère attiré l'attention des observateurs. Nous voulons parler de l'atrophie rapide, avec paralysie le plus souvent incomplète de quelques-uns des muscles destinés à mouvoir la jointure affectée.

Indiquée d'une façon plus ou moins explicite par quelques auteurs seulement, cette variété d'atrophie n'a encore été l'objet d'aucun travail spécial, et l'on peut dire que son étude, au point de vue clinique, notamment, est restée, jusqu'ici, à peine ébauchée. Les traités classiques, même les plus récents, n'en font aucune mention, et la plupart des chirurgiens qui ont écrit sur les maladies des articulations semblent également l'avoir méconnue. Presque tous, en effet, se bornent à signaler l'amaigrissement des membres consécutif aux arthrites graves et de longue durée, telles que les tumeurs blanches ou le rhumatisme chronique, et encore n'en parlent-ils qu'incidemment au chapitre des lésions anatomiques, comme d'un phénomène sans importance qu'ils attribuent à l'immobilité prolongée ou à la compression produite par les appareils. D'autre part, c'est en vain que l'on consulterait les principaux ouvrages publiés sur l'atrophie musculaire ; à l'exception du mémoire de M. Aug. Ollivier (1) et d'une thèse récente sur l'atrophie rhumatismale (2), aucun d'eux ne mentionne les affections articulaires parmi les causes directes de cette dystrophie.

Il s'agit là, pourtant, nous l'avons dit, d'un phénomène ex-

(1) Aug. Ollivier. — Thèse agrég., Paris, 1869.
(2) Sabourin. — Thèse, Paris, 1873.

trêmement fréquent, d'une manifestation obligée, en quelque sorte, de l'inflammation des jointures, et nous montrerons bientôt, en effet, qu'on l'observe à peu près indistinctement au niveau de toutes les articulations importantes, et cela, dans le cours des arthrites les plus diverses, spontanées ou traumatiques, aiguës ou chroniques. En outre, et c'est là, sans contredit, un des points les plus intéressants de son histoire, cette atrophie est un accident du début absolument, et, telle est la rapidité de son évolution que, du huitième au douzième jour, dans la plupart des cas, elle se traduit déjà par une diminution très-appréciable dans la circonférence du membre affecté.

Il existe donc une liaison étroite, une relation de cause à effet entre les lésions de l'article et celles des muscles et celles-ci, loin d'être la conséquence tardive de l'inertie fonctionnelle, concourent au contraire, pour une large part, à l'impuissance du membre. Il y a plus, l'atrophie, une fois développée, n'offre que peu ou pas de tendance à la guérison spontanée ; le plus ordinairement, elle s'accroît tant que dure la maladie articulaire, survit à la lésion qui l'a produite et constitue, dès lors, le seul obstacle au rétablissement complet des mouvements. C'est ainsi qu'au membre inférieur, par exemple, et plus particulièrement à la suite de l'hydarthrose du genou, rien n'est plus commun que cette persistance insolite des troubles fonctionnels, alors même que du côté de la jointure, il n'existe plus trace d'épanchement et que les douleurs ont complètement disparu. Or, que l'on examine dans ces cas, le triceps crural, et toujours on verra qu'il a subi un amoindrissement considérable, en même temps qu'il est le siége d'un affaiblissement plus ou moins marqué de la contractilité volontaire.

Telle est, en peu de mots, la variété d'atrophie que nous allons étudier au double point de vue clinique et expérimental.

Dans le but, en effet, de nous éclairer sur la nature de cette complication, nous avons entrepris sur les animaux un certain nombre de recherches dont les résultats sont venus confirmer de tous points les données de l'observation clinique. Provoquant sur des cobayes et principalement sur des chiens, des arthrites d'intensité variable, nous avons pu voir que dans tous les cas,

l'atrophie survenait avec une extrême rapidité, et suivre, pour ainsi dire, jour par jour, les progrès de cette dénutrition. Sacrifiant ensuite les animaux à des époques plus ou moins éloignées du début de l'affection, nous avons pu nous renseigner exactement sur l'anatomie pathologique de ces lésions musculaires, et apporter ainsi quelques faits nouveaux à l'étude de leur pathogénie.

Ainsi que nous l'avons dit ailleurs, c'est dans les savantes leçons de M. le professeur Le Fort que nous avons puisé les premiers éléments de ce travail, et dans une thèse récente faite sous l'inspiration de cet excellent maître, nous avons consacré déjà de longs développements à l'étude de cette intéressante affection (1). Nous nous bornerons donc, dans ce court mémoire, à l'exposé rapide des faits les plus importants, renvoyant pour de plus amples détails à notre thèse dans laquelle on trouvera des observations nombreuses et un chapitre étendu sur l'historique de la question.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

La plupart des maladies des articulations retentissent énergiquement sur le système musculaire. Une arthrite se déclare, et l'on voit survenir très-rapidement, dans quelques-uns des muscles destinés à la jointure affectée, une série de modifications dont les principales sont un affaiblissement plus ou moins marqué de la contractilité, parfois même, une véritable paralysie, puis bientôt une atrophie considérable des mêmes muscles.

D'une manière générale, on peut dire que ce sont les extenseurs qui sont les premiers et le plus profondément atteints. Ainsi, c'est le triceps crural qui s'amoindrit surtout dans les maladies du genou, le deltoïde, dans celles de l'épaule, les fessiers à la hanche, etc. Ce fait, pourtant, n'a rien d'absolu, et il n'est pas très-rare, surtout dans les cas anciens, de voir les lésions s'étendre à d'autres muscles, envahir tout un segment

(1) De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. — Thèse, Paris, 1877.

de membre, ou même un membre tout entier, bien qu'une seule de ses articulations soit enflammée.

Quoi qu'il en soit, prenons pour exemple le cas le plus simple et, de beaucoup, le plus fréquent, celui d'une arthrite du genou, et nous allons voir que dès les premiers jours de la maladie, quelquefois dès le lendemain, la cuisse du côté affecté est déjà le siége de phénomènes importants.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est un changement très-manifeste dans la forme du membre; la cuisse, au lieu d'être arrondie et globuleuse, se montre aplatie, comme étalée et dépourvue de tout relief musculaire. Il semble aussi, à la première inspection, qu'elle ait diminué de volume, alors même que la mensuration, pratiquée avec soin des deux côtés, ne donne pas encore de différence appréciable. Par la palpation, on reconnaît aisément que les masses musculaires n'offrent plus leur résistance accoutumée et que le triceps crural, notamment, est dans un état de relâchement et de flaccidité remarquables. En outre, et c'est là un point très-important, ce dernier muscle a perdu, au moins en partie, la faculté de se contracter, et si l'on commande au malade de le faire *durcir*, ou mieux encore d'étendre la jambe préalablement fléchie, on voit qu'il ne peut le faire que très-imparfaitement, ou que même il existe une paralysie absolue du triceps.

Tels sont les phénomènes qui précèdent et préparent, en quelque sorte, le développement de l'atrophie. Ils se manifestent, ainsi que nous l'avons dit, de très-bonne heure, et, dans un cas dont nous donnons plus loin l'observation (obs. 1), nous avons pu les constater d'une façon très-nette, 24 heures seulement après une arthrite traumatique du genou. Mais il est rare, surtout à l'hôpital, que l'on assiste ainsi, dès le début, à leur évolution. Le plus habituellement, l'affection remonte à plusieurs jours déjà, lorsque les malades se présentent à l'observation du chirurgien, et l'on constate alors, en même temps que le relâchement et la paralysie du triceps, une atrophie plus ou moins accentuée de ce dernier muscle. On ne saurait donc, dans la plupart des cas, déterminer rigoureusement l'époque à laquelle sont survenues ces lésions initiales. Tout ce qu'on en

peut dire, c'est qu'elles ont dû suivre de très-près l'apparition de l'arthrite, puisque dès les premiers jours de la seconde semaine, ainsi que nous le montrerons bientôt, l'atrophie elle-même est déjà très-apparente.

Il est assez difficile, comme on le voit, de séparer l'une de l'autre ces deux lésions, paralysie et atrophie, et l'on n'a que bien rarement l'occasion d'étudier la première isolément. Pour la commodité de la description, cependant, nous conserverons en partie cette division, et, avant de passer à l'étude de la maladie dans son ensemble, nous envisagerons chacun de ces phénomènes en particulier.

PARALYSIE.

Elle peut être, ainsi que nous l'avons dit, complète ou incomplète. La première, quoique de beaucoup la moins fréquente, n'est pas très-rare, cependant, et nous la trouvons mentionnée d'une façon explicite dans plusieurs de nos observations.

Tel est, par exemple, le cas suivant, auquel nous avons déjà fait allusion :

Obs. I (personnelle). — *Arthrite traumatique du genou. — Paralysie complète et atrophie passagère du triceps correspondant.* — X..., palefrenier, âgé de 30 ans, entre le 15 décembre 1875, dans le service de M. le professeur Le Fort, à l'hôpital Beaujon, deuxième pavillon, n° 40.

Il a reçu, la veille, un coup de pied de cheval sur la partie interne du genou droit, et une arthrite assez intense a suivi de près l'accident.

Actuellement, 15 décembre, le genou est le siége d'une tuméfaction notable, la rotule est soulevée par un épanchement abondant, et le cul-de-sac sous-tricipital fait une saillie au niveau de laquelle on perçoit de la fluctuation. La peau n'a subi aucune modification, et la pression qui était hier très-douloureuse, est mieux supportée aujourd'hui. Les mouvements sont encore très-pénibles et s'accompagnent de froissements abondants. La cuisse du côté affecté présente, à sa partie inférieure, une augmentation de volume assez marquée ; elle est empâtée et semble continuer la tumeur du genou. Au-dessus de ce point, elle reprend ses dimensions normales et semble même un peu amoindrie, bien qu'à la mensuration, on ne constate pas encore de diminution sensible. Mais elle est aplatie, étalée, et les muscles relâchés et remarquablement flasques, ne font plus aucun relief sous

la peau. Le triceps crural, qui paraît surtout atteint, est le siége d'une *paralysie complète*, et, quels que soient les efforts du malade, il ne peut arriver à faire *durcir* ce muscle. Il en est de même, lorsque la jambe étant fléchie, on lui commande de l'étendre; il accuse de lui-même une impuissance absolue de la cuisse et dit expressément que ce n'est pas la douleur qui l'empêche d'accomplir ce mouvement.

Repos au lit. Cataplasmes.

Le 22, la tuméfaction du genou a beaucoup diminué, l'épanchement est en grande partie résorbé et les douleurs ont à peu près disparu. Malgré cela, l'impuissance du triceps persiste au même degré et le malade ne peut arriver à détacher son membre du plan du lit.

Le gonflement qui existait à la partie inférieure de la cuisse a disparu, et celle-ci présente une atrophie évidente quoique peu accentuée. La mensuration, pratiquée des deux côtés, à 10 et à 20 centimètres au-dessus de la rotule, donne une différence de 1 centimètre au profit du membre sain. La circonférence des jambes, prise à la partie moyenne, est la même et le genou n'offre plus qu'un excédant de 15 millim.

Le 29, l'épanchement est à peine appréciable, les froissements ont disparu et il n'existe plus de douleurs. La paralysie est aussi très-notablement améliorée, et le malade peut imprimer à sa jambe des mouvement assez étendus. La cuisse a repris sa forme arrondie, les muscles sont saillants et il n'existe plus qu'une diminution de 1 centimètre à la partie supérieure.

5 janvier. L'amélioration continue ; le malade se lève assez volontiers, quoique cependant il éprouve encore une gêne notable pour gravir les escaliers. Il n'existe plus trace de liquide dans l'articulation, et l'on ne trouve plus, à la mensuration, aucune différence dans le volume des deux membres.

Le 11 le malade, complétement guéri, quitte l'hôpital.

L'observation suivante de M. Duchenne (de Boulogne) est encore un exemple de paralysie complète du triceps consécutive à une arthrite du genou.

Dans ce cas, à la vérité, le début des accidents n'est pas indiqué d'une façon très-précise. Néanmoins, l'existence de la paralysie alors que l'atrophie ne faisait que commencer, y est mentionnée d'une façon très-nette, et de plus, il y est dit aussi que la douleur avait complétement disparu, lorsque l'on constata l'impuissance absolue du triceps.

Obs. II (Duchenne, de Boulogne) (1). — O..., âgé de 23 ans, à la suite d'une entorse du genou, vit survenir, le soir même, un gonflement énorme de l'article qui nécessita son séjour au lit. Cet état inflammatoire fut successivement combattu par l'application de sangsues, de vésicatoires, etc. Mais il fallut trois mois pour que le genou reprît son volume normal.

Un mois après l'accident, les muscles de la cuisse avaient commencé à maigrir, et l'extension de la jambe était devenue *impossible*, quoiqu'il ne restât plus la moindre douleur dans le genou au repos, ni même pendant le mouvement.

Deux mois plus tard, le malade essaya de marcher, mais il ne put se soutenir qu'à l'aide d'une canne, et, au bout de quelques minutes, le genou fléchissait.

Cinq mois après l'accident, on constata l'existence d'une atrophie considérable de la cuisse gauche qui mesurait 7 centim. de circonférence de moins que la droite. L'extension de la jambe sur la cuisse était *possible* mais il suffisait d'une force de 10 kilogrammes pour la faire fléchir.

Il n'y avait pas de diminution de la contractilité électro-musculaire ni de la sensibilité. Le malade éprouvait, toutefois, dans la cuisse une sensation de refroidissement continu, nullement appréciable au thermomètre. L'atrophie paraissait porter principalement sur le vaste interne.

Le diagnostic porté par M. Duchenne fut : *atrophie musculaire par action réflexe, liée à l'affection articulaire.*

Le malade fut électrisé deux fois par semaine. Deux mois plus tard, la cuisse avait gagné 3 centim. en circonférence, le vaste interne restait un peu atrophié, la claudication avait beaucoup diminué, la station et la marche étaient devenues possibles pendant plusieurs heures.

A côté de ces deux faits, mentionnons également celui d'un malade de M. le Professeur Le Fort (2), chez lequel, trois semaines environ après une entorse du poignet, la douleur et le gonflement ayant disparu, on put constater une impuissance absolue des extenseurs, bien que l'atrophie fût à peine marquée ou même douteuse.

Comme on le voit, il s'agit bien là d'une paralysie véritable, et non d'un phénomène dû à la volonté du malade et à la

(1) In thèse Ollivier. Loc. cit.

(2) Mémoire sur les courants continus, faibles et permanents. — Société de chirurgie, 20 mars 1872.

crainte de réveiller les douleurs du côté de la jointure affectée. D'autre part, on ne saurait, non plus, regarder cette inertie des muscles comme une conséquence de leur atrophie, et il est facile de se convaincre, au contraire, que celle-ci a été consécutive et n'est survenue qu'un certain temps après l'apparition de la première. Sans parler, en effet, de notre malade, chez lequel les lésions ont évolué sous nos yeux, bornons-nous à rappeler que chez les deux autres, l'amaigrissement des muscles était peu prononcé et ne faisait que commencer, alors que la paralysie était complète, et que, par conséquent, elle remontait à plusieurs jours déjà.

Mais, nous l'avons dit, la paralysie ne s'observe que rarement à un degré aussi marqué. Dans l'immense majorité des cas, les muscles n'ont perdu qu'en partie la faculté de se contracter, et, quelle que soit l'atrophie qu'ils aient subie, on peut constater que toute espèce de mouvement ne leur est pas interdit.

Quant à la raison même de cette différence, nous devons avouer qu'elle nous échappe à peu près entièrement, et nous ne saurions dire pourquoi, dans certains cas, l'impuissance des muscles est absolue, tandis que, dans la plupart des autres, elle n'est qu'incomplète.

Sans doute, il paraît naturel, au premier abord, d'admettre que les lésions de la jointure, suivant leur plus ou moins d'intensité, ont dû agir différemment sur la production de ce phénomène, et les trois exemples que nous venons de rapporter, semblent même venir à l'appui de cette hypothèse. Mais à côté de ces faits, nous pourrions en signaler d'autres où, bien que l'arthrite, au début, n'ait été ni moins aiguë, ni moins douloureuse, on n'a pas observé, cependant, cette abolition totale de la contractilité volontaire.

Il faut tenir compte, du reste, dans cette appréciation, de l'époque à laquelle ont commencé les accidents, car il est possible que la paralysie, complète au début, n'existe plus au même degré lorsqu'on est appelé à examiner les malades. Nous verrons, en effet, en étudiant la marche de l'affection, que ces lésions musculaires peuvent, dans certains cas, évoluer très-

rapidement, et n'avoir qu'une durée passagère. Parfois même, on observe une décroissance manifeste de la paralysie, alors que l'atrophie, au contraire, a suivi une marche progressive.

Ainsi, chez le malade de l'observation II, la paralysie du triceps, qui était complète au début, s'est amendée peu à peu, à tel point que cinq mois après l'accident, il fallait une force de 10 kilogrammes pour vaincre l'extension de la jambe sur la cuisse. Or, pendant ce temps l'atrophie s'était développée outre mesure, et l'on ne trouvait pas moins de 7 centimètres de diminution sur la circonférence de la cuisse.

Ce fait, bien qu'à vrai dire, il ne soit pas le plus habituel, méritait d'être signalé. Il nous montre que ces deux lésions, paralysie et atrophie, quoique dues à la même cause, et relevant d'un même processus pathogénique, peuvent rester, cependant, jusqu'à un certain point, indépendantes, et présenter, parfois, dans leur évolution, des différences assez tranchées pour que l'on soit autorisé à les envisager séparément.

Ces réflexions, du reste, s'appliquent exclusivement à la paralysie complète. Dans les cas beaucoup plus nombreux où l'on n'observe, en même temps que l'atrophie, qu'une diminution de la contractilité, il devient très-difficile, pour ne pas dire impossible, de distinguer, dans l'appréciation des troubles fonctionnels, ce qui appartient spécialement à telle ou telle de ces lésions, et l'on ne saurait, sans inconvénient, conserver pour elles la division que nous avons admise pour la première.

ATROPHIE.

Ainsi que nous l'avons dit, déjà, l'atrophie peut se montrer au voisinage de toutes les articulations importantes, et la nature de l'arthrite ne paraît pas exercer d'influence bien manifeste sur la *production même* du phénomène. Qu'il s'agisse d'une affection aiguë ou chronique, spontanée ou traumatique, toujours on observe à un degré quelconque l'amoindrissement dont il est ici question, et telle est sa fréquence qu'on se demande s'il faut l'envisager comme une complication ou comme un symptôme habituel des maladies articulaires.

Nous n'avons pas remarqué, d'ailleurs, que les conditions d'âge ou de sexe eussent une action quelconque sur son développement, ni qu'elle se produisît plus volontiers au niveau de telle ou telle jointure. Les seules différences qu'on observe à cet égard ont trait à l'étiologie générale des arthrites, et si, par exemple, le plus grand nombre de nos observations se rapporte à des maladies du genou, cela tient à ce que celles-ci sont, de toutes, les plus fréquentes et, qu'en outre, elles se prêtent mieux que les autres à l'étude de ce phénomène.

Que si, maintenant, nous voulons déterminer l'époque à laquelle survient cette atrophie. nous éprouvons les mêmes difficultés que lorsqu'il s'est agi de la paralysie. Une seule fois, ainsi qu'on l'a vu plus haut, nous avons pu suivre le malade depuis le commencement de l'arthrite et assister au développement des lésions musculaires. Dans tous les autres cas, celles-ci remontaient à plusieurs jours déjà, lorsque nous avons été appelé à les constater.

Mais, peu importe ; à défaut de notions précises sur ce point, nous possédons un nombre d'observations suffisant pour établir nettement que l'atrophie est un accident du début, et par montrer que, dans les cas mêmes les plus simples, elle est déjà très-manifeste dès les premiers jours de la seconde semaine.

Ainsi, sur cinq de nos malades examinés peu de temps après l'apparition de l'arthrite, deux ont été vus le 8me jour, un le 9me et deux le 11me jour ; or, chez tous, l'atrophie existait déjà, et, chez quelques-uns, même, elle était très-prononcée. Deux de ces faits (obs. VI et VII) nous occuperont bientôt ; nous nous bornons, pour le moment, aux trois suivants :

Obs. III (personnelle). — *Hydrathrose indolente du genou. Atrophie rapide et parésie du triceps correspondant.* — Adèle..., domestique, agée de 15 ans et demi, entre le 21 octobre 1875, dans le service de M. le professeur Verneuil, à la Pitié, salle Saint-Augustin, n° 30.

Elle est d'une mauvaise santé habituelle et présente tous les attributs du tempérament lymphatique.

Il y a neuf jours, sans cause connue, elle vit son genou gauche se tuméfier lentement et sans douleur. Peu après, elle y ressentit quel-

ques craquements, et bientôt, la marche devint si fatigante qu'elle fut obligée d'interrompre son travail.

Actuellement, 21 octobre, le genou gauche est notablement plus gros que celui du côté opposé. Il forme une tumeur mollasse, fluctuante, et la rotule est soulevée par un épanchement abondant. En outre, la peau et le pannicule sous-cutané, sont épaissis à ce niveau, et comme infiltrés, ce qui donne à la région l'aspect d'un empâtement diffus. Il n'existe d'ailleurs aucun changement de coloration et la douleur est nulle, aussi bien à la pression que pendant les mouvements communiqués qui jouissent de toute leur étendue.

C'est seulement pendant la station debout et la marche qu'une légère douleur se fait sentir au niveau de l'articulation, et, au bout de peu de temps, le membre tout entier devient le siége d'un engourdissement et d'une fatigne très-incommodes.

La cuisse gauche a subi une atrophie manifeste; elle est aplatie, étalée, dépourvue de tout relief musculaire. Le triceps crural, sur lequel porte surtout l'amaigrissement, se contracte difficilement, et la malade ne peut qu'avec beaucoup d'efforts maintenir son membre soulevé pendant quelques instants.

La mensuration donne les résultats suivants :

	Côté gauche.	Côté droit.
Circonférence du genou.	36	38
— de la cuisse à 10 c. de la rotule.	37	35
— — à 20 —	45	42
— jambe à la partie moyenne.	30	30

L'observation suivante nous a été communiquée par notre excellent ami G. Bouilly.

Obs. IV (par Bouilly, aide d'anatomie). — *Entorse du genou. Arthrite subaiguë. Atrophie rapide du triceps crural.* — Pr... (Philippe), 28 ans, palefrenier, entré le 9 octobre 1875 à la Pitié, dans le service de M. le professeur Verneuil, salle Saint-Louis, nº 60.

Ce garçon, vigoureusement constitué, sans aucun antécédent pathologique, a fait, le 7 octobre dernier, une chute dans les escaliers. Dans cette chute, sa jambe se trouva prise sous lui et une très-vive douleur s'y fit immédiatement sentir.

Gonflement rapide, impossibilité de la marche, fièvre pendant 24 heures.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, M. le Dr Marchand qui suppléait alors M. le professeur Verneuil, constate une entorse du genou avec arthrite de moyenne intensité.

Immobilité au lit sans appareil. Compresses résolutives sur l'articulation.

Le 18 octobre, 11 jours après l'accident, on constate encore des signes d'arthrite subaiguë; l'articulation est plus volumineuse qu'à droite, la rotule est soulevée par un épanchement facilement appréciable, les mouvements spontanés ou provoqués sont pénibles et la pression réveille une douleur très-manifeste au niveau de l'insertion inférieure des ligaments latéraux. En outre, en faisant frotter la rotule contre les condyles, on perçoit des craquements.

Mais ce qui frappe surtout, c'est la diminution notable des masses musculaires du côté malade, rendue plus évidente encore par la saillie du triceps droit chez ce sujet vigoureusement musclé.

La mensuration donne les résultats suivants :

	Côté sain.	Côté malade.
Cuisse à 10 cent. de la rotule.........	40 5	38 5
— 20 — —	48	45
— 30 — —	49	47
Jambe à la partie moyenne............	33	33

22 octobre. Pas de changement bien appréciable du côté de l'articulation. Le malade se lève un peu dans la journée et marche avec des béquilles; mais il se fatigue très-vite et ne peut qu'avec peine gravir quelques marches d'escalier.

L'atrophie de la cuisse est toujours aussi prononcée et la contractilité électrique paraît diminuée dans le droit antérieur qui est surtout émacié.

Le 26. Le malade est envoyé à Vincennes.

Obs. V (personnelle). — *Entorse du pied; atrophie rapide et parésie des muscles de la jambe.* — R... (François), âgé de 50 ans, entre le 2 janvier 1876, dans le service de M. le professeur Le Fort, à l'hôpital Beaujon, deuxième pavillon, n° 18.

La veille au soir, en tombant d'une échelle, il s'est fait une entorse du pied droit. Douleur très-vive au moment de l'accident, impossibilité de la marche, gonflement rapide de l'article.

Repos au lit. Compresses d'eau alcoolisée.

Actuellement, 12 janvier, il n'existe plus de tuméfaction appréciable, mais les mouvements, surtout ceux d'adduction, sont encore gênés, et la pression réveille de la douleur au niveau de l'insertion inférieure des ligaments latéraux externes. En outre, le malade accuse une grande faiblesse de la jambe, et, quoique depuis quelques jours il se lève régulièrement, il ne peut guère marcher plus de 10 minutes sans être obligé de s'arrêter. La jambe du côté affecté est le siége d'une atrophie très-prononcée, et les muscles du mollet qui sont surtout atteints, sont d'une flaccidité remarquable. Leur contractilité

est aussi très-diminuée et le malade n'arrive à les faire « durcir » que très-incomplètement.

La mensuration donne les résultats suivants :

				Côté droit.	Côté gauche.
Jambe à	10 cent. de la malléole interne			24 5	25 5
—	17	—	—	30	32
—	22	—	—	30	33

Les deux cuisses ont exactement la même circonférence.

14 janvier. Ce malade demande son envoi à Vincennes.

Comme on le voit, l'atrophie, dans tous ces cas, s'est manifestée rapidement, et sans aucun doute, elle a dû suivre de fort près l'apparition de l'arthrite, puisque, au bout de quelques jours seulement, elle se traduisait déjà par une différence de 2 et même 3 centimètres sur la circonférence du membre correspondant.

On remarquera, en outre, qu'il s'agissait, chez ces malades, d'arthrites peu graves et ne différant en rien de celles qu'on observe le plus communément. Chez l'un d'eux, même, l'hydarthrose était indolente, et malgré cela, cependant, les lésions musculaires n'ont été ni moins précoces ni moins accentuées. Ce dernier fait s'éloigne sensiblement de ce qu'on observe ordinairement ; il suffit cependant pour montrer que la douleur, bien qu'elle ait une action sur la production de l'atrophie, n'est pourtant pas une cause indispensable de son développement.

Nous n'insistons pas sur le relâchement des muscles et l'affaiblissement de la contractilité qui, chez deux de ces malades, ont été constatés d'une façon très-nette ; c'est là un point sur lequel nous nous sommes expliqué suffisamment et qu'on retrouvera mentionné, d'ailleurs, dans la plupart de nos observations.

SYMTOMATOLOGIE.

La complication atrophique, une fois développée, se traduit par un ensemble de signes physiques et de symptômes fonctionnels ayant leur physionomie propre, leur marche particulière, et qu'il nous faut maintenant étudier.

Les premiers nous sont en partie connus : ils ont trait aux modifications de forme et de volume sur lesquelles nous avons insisté au début de cette étude. Ils varient peu, d'ailleurs, et, à part quelques différences secondaires en rapport avec la durée et l'intensité des lésions de la jointure, ils se reproduisent avec un type constant et caractéristique, en quelque sorte, pour chaque articulation.

Nous avons indiqué déjà les changements qu'on observe du côté de la cuisse dans les maladies du genou, et nous avons signalé, d'une façon toute spéciale, l'affaissement des saillies musculaires et l'aplatissement du membre qui en est la conséquence. Nulle part, en effet, ces modifications ne sont plus faciles à saisir que dans cette région, et dès les premiers jours de l'affection, elles sont déjà très-manifestes. La cuisse tout entière a diminué de consistance et elle n'offre plus à la main qui l'explore la résistance accoutumée.

Le triceps crural, notamment, sur lequel les lésions se localisent dès le début est absolument flasque et on peut le saisir et le soulever facilement, sans que le malade accuse, d'ailleurs, aucune souffrance.

Lorsque l'atrophie existe déjà, et c'est ce qui a presque toujours lieu, ces phénomènes, on le comprend, sont encore plus accusés ; on trouve alors, à la mensuration, une diminution sur la circonférence du membre, qui dans les cas ordinaires, varie entre 2 et 4 centimètres, mais qui peut aller, parfois, beaucoup plus loin et dépasser 7 et même 10 centimètres. Le triceps est alors réduit à une mince couche à travers laquelle on arrive facilement sur le fémur, et tel est, dans certains cas, le degré d'atrophie qu'il a subie qu'on le distingue difficilement des tissus qui le recouvrent.

Habituellement la lésion semble porter également sur les trois portions du muscle ; parfois, cependant, et nous ne saurions donner de ce fait une explication suffisante, elle est surtout accentuée au niveau du droit antérieur ou du vaste interne, jamais du vaste externe.

Quoi qu'il en soit, le triceps est envahi d'emblée dans toute sa longueur, et quelle que soit l'époque à laquelle on pratique la

mensuration, toujours on constate que la diminution est, pour le moins, aussi accentuée à la partie supérieure de la cuisse qu'à sa partie inférieure. Ce fait qu'on observe également au bras, à l'avant-bras, partout, en un mot, où ce mode d'exploration est applicable, est des plus intéressants. Il suffirait, à lui seul, pour montrer qu'il s'agit bien là d'une lésion de la nutrition en elle-même, et non pas, comme l'ont pensé quelques auteurs, d'un travail irritatif propagé des tissus de l'article aux éléments du muscle, et entraînant de proche en proche des modifications qui, finalement, aboutiraient à l'atrophie.

Nous avons supposé, jusqu'ici, le cas le plus ordinaire, celui où les lésions restent limitées à la cuisse. Lorsqu'elles s'étendent au membre entier, il est facile de les constater à la mensuration, et elles ne présentent, d'ailleurs, rien de particulier, si ce n'est, comme nous l'avons dit, qu'elles sont toujours beaucoup plus accentuées sur le segment primitivement affecté.

Pour en finir avec les symptômes physiques, nous allons passer rapidement en revue les autres articulations et voir comment se comporte l'atrophie au niveau de chacune d'elles.

Du poignet et du coude, nous ne dirons que peu de chose. L'amoindrissement de l'avant-bras ou du bras se constate par le même procédé que plus haut, et, dans ces cas aussi, la lésion paraît porter principalement sur les extenseurs. Cependant, dans une de nos observations d'arthrite du poignet, l'atrophie avait envahi les interosseux et les muscles du thénar. Il en était de même chez un des malades de M. le professeur Lefort (1) et dans un cas du Dr Anstie rapporté par M. Sabourin (2).

Lorsque l'affection siége au pied, ce sont les muscles du mollet qui sont surtout atteints, parfois cependant nous avons vu l'atrophie porter sur les péroniers.

A la hanche, ce sont les fessiers qui s'atrophient d'abord, mais pour peu que la maladie se prolonge, la cuisse et même la jambe ne tardent pas à se prendre également. On devine aisément l'aspect que peut présenter le membre dans ces cas ; nous n'insistons pas sur ce point.

(1) Loc. cit.
(2) Thèse citée.

L'atrophie des muscles de l'épaule nous arrêtera davantage, car elle donne lieu à des considérations qui ne laissent pas que d'être intéressantes. Ce n'est pas d'ailleurs, qu'au point de vue des signes objectifs, l'atrophie d'origine arthropathique diffère ici de celle produite par toute autre cause; et quand nous aurons rappelé l'aplatissement de l'épaule, la saillie exagérée de l'acromion et l'amincissement du deltoïde à travers lequel on arrive facilement sur la tête humérale, nous aurons donné une idée suffisante de la déformation qu'on observe habituellement dans les cas qui nous occupent. Nous ne pensons pas, non plus, qu'il faille insister sur les caractères qui distinguent cette atrophie de la luxation avec laquelle, à un examen très-superficiel, sans doute, on l'a quelquefois confondue.

Par contre, nous signalerons tout spécialement l'atrophie du deltoïde qu'on observe si souvent à la suite des contusions de l'épaule, et celle non moins fréquente, consécutive aux luxations de cette articulation. C'est là un point de la pathologie chirurgicale encore mal élucidé, bien qu'on l'ait maintes fois étudié, et des opinions très-diverses et en général peu satisfaisantes ont été émises pour expliquer la production de cette atrophie localisée. Telles sont, entre autres, la contusion du circonflexe surtout invoquée depuis J.-L. Petit et Boyer, la commotion nerveuse de Malgaigne, et la lésion directe, l'altération du tissu musculaire admise par M. Empis. Or, s'il est possible d'admettre que ces hypothèses, la première et la dernière surtout, peuvent s'appliquer à certains cas, il faut bien reconnaître que dans la plupart des autres, on ne saurait les appuyer sur des preuves solides et que, trop souvent, elles n'ont été invoquées qu'à défaut d'explication meilleure.

Enfin, quelle raison donnera-t-on de ces paralysies avec atrophie survenant dans les muscles de l'épaule, après une chute sur le coude ou sur la main? Ces faits sont signalés par plusieurs observateurs, par notre excellent maître M. Panas, entre autres, dans son savant article du Dictionnaire (1), et, bien

(1) Panas. Art. Epaule, Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques, t. XIII Paris, 1870.

que nous n'en possédions qu'une observation, tout nous porte à croire qu'ils ne sont pas très-rares.

N'est-il pas permis d'admettre que, dans beaucoup de ces cas, une inflammation, même légère, de la jointure a pu se produire et donner lieu à cette atrophie qu'on observe si souvent, pour ne pas dire constamment, au niveau des autres articulations et à l'épaule même, dans toutes les autres variétés d'arthrites ?

Pour nous, nous adoptons pleinement cette manière de voir, et, tout en admettant que parfois l'atrophie puisse dépendre d'une des causes généralement invoquées, nous restons convaincu que le plus souvent, il faut la rattacher à l'arthrite résultant du traumatisme.

L'observation suivante est un exemple très-net d'atrophie rapide survenue dans ces conditions :

Obs. VI (personnelle). — *Contusion indirecte de l'articulation scapulo-humérale; atrophie rapide du deltoïde.* — Maria..., domestique, âgée de 23 ans, se présente le 23, juin 1875 à la consultation de M. le professeur Le Fort à l'hôpital Beaujon.

Il y a huit jours, elle a fait une chute sur le coude gauche et a ressenti aussitôt, dans tout le membre, une douleur très-vive. Celle-ci s'est bientôt localisée à l'épaule et toute espèce de mouvement est devenu impossible.

Dès le lendemain, l'épaule était notablement tuméfiée; la peau, même, au dire de la malade, était un peu rouge.

Vers le sixième jour, le gonflement disparut et les douleurs diminuèrent; malgré cela, cependant, les mouvements restaient très-difficiles et s'accompagnaient, en outre, de craquements abondants.

Elle vit alors un médecin qui crut à une luxation de l'épaule et qui l'adressa à M. le professeur Le Fort.

L'examen de cette malade permet de constater les particularités suivantes :

L'épaule gauche présente une diminution de volume et un aplatissement remarquables. L'acromion fait une saillie très-apparente au dessous de laquelle on peut enfoncer le doigt et sentir la tête humérale. Mais les surfaces articulaires ont conservé leurs rapports normaux, l'axe du bras n'est pas dévié et l'on peut imprimer au membre des mouvements qui, bien que douloureux, jouissent de presque toute leur étendue. En un mot il n'existe pas de luxation.

Le deltoïde a subi une atrophie considérable, il est réduit à une

mince couche à travers laquelle on arrive facilement sur les parties sous-jacentes. La contractilité volontaire est aussi très-amoindrie et la malade peut à peine conserver son bras étendu pendant quelques instants.

M. Le Fort prescrivit le traitement électrique qu'il emploie d'ordinaire contre ces atrophies : une séance de faradisation tous les deux ou trois jours, et l'application, pendant la nuit, d'un courant continu faible. Mais ses conseils ne furent suivis qu'en partie et l'on se borna à la faradisation qui fut pratiquée tous les jours pendant deux mois environ.

Au bout de ce temps, la malade, non guérie, revint à l'hôpital, et M. Th. Anger qui suppléait alors le professeur Le Fort, l'admit au traitement externe. Le muscle n'avait repris qu'en partie son volume et l'impuissance du bras restait à peu près aussi accentuée.

Pendant un mois, la malade vint se faire électriser régulièrement tous les jours ; ensuite elle ne se présenta plus que très-irrégulièrement.

Le 20 octobre nous avons pu l'examiner de nouveau. L'épaule a repris sa forme et son volume. Le deltoïde est épais, résistant et se contracte énergiquement sous l'influence de la volonté. Cependant il existe encore des signes évidents d'arthrite ou, tout au moins, de périarthrite. Les mouvements forcés, surtout ceux d'abduction, sont pénibles et s'accompagnent de craquements ; la pression sur l'extrémité de l'acromion est encore douloureuse et, s'il faut en croire la malade, la peau, à ce niveau, deviendrait parfois, subitement, le siége d'une rougeur diffuse assez intense.

Quoi qu'il en soit, cette jeune fille a repris son service et se livre chaque jour à des travaux assez fatigants.

Passons maintenant à l'étude des symptômes fonctionnels, et disons tout d'abord quelques mots des modifications que présente parfois la contractilité électrique. Le plus habituellement, elle reste intacte et cela même alors que les lésions sont très-anciennes ; parfois, cependant, elle est diminuée et les muscles répondent moins énergiquement que ceux du côté sain à l'excitation faradique. Sur les 26 observations que nous avons rassemblées, ce fait est noté quatre fois et dans aucun cas, du reste, il ne paraît avoir eu de signification fâcheuse, car la guérison n'a été ni moins complète ni moins rapide que dans les autres.

Quant aux symptômes fonctionnels proprement dits, ils sont

essentiellement caractérisés par une diminution plus ou moins accentuée de la contractilité volontaire, et partant, par une gêne plus ou moins marquée dans l'accomplissement des mouvements. Ils varient non-seulement pour chaque articulation, suivant que tels ou tels muscles sont plus spécialement affectés, mais encore, et cela se comprend, suivant que les lésions atrophique et paralytique sont elles-mêmes plus ou moins accusées.

C'est là ce qu'on en peut dire de plus général, et l'étude que nous avons faite de chacun de ces phénomènes en particulier nous dispense d'entrer dans de longs développements à cet égard. Nous ne pourrions, d'ailleurs, que répéter ici ce que nous avons dit plus haut : qu'il s'agisse d'une paralysie atrophique liée à une maladie articulaire ou à toute autre cause, il est évident que ses symptômes en eux-mêmes restent constants pour chaque région, et ce serait nous éloigner de notre sujet que de revenir sur une description qu'on trouve dans la plupart des ouvrages spéciaux.

Ce qu'il nous faut étudier surtout, c'est la marche de ces lésions musculaires. Il nous faut montrer comment, dans la majorité des cas, elles s'accroissent tant que dure la maladie articulaire, comment, enfin, même après la guérison de cette dernière, on les voit persister, entraînant avec elles des troubles fonctionnels d'une durée en quelque sorte illimitée, et dont la connaissance seule peut guider le chirurgien dans le choix d'un traitement rationnel.

La parésie et l'atrophie se manifestent, ainsi que nous l'avons dit, dès les premiers jours de l'affection; mais il est rare qu'à cette époque elles attirent l'attention, car les troubles auxquels elles pourraient donner lieu se confondent le plus souvent avec ceux de l'arthrite. La douleur qu'on observe généralement dans ces cas suffit à expliquer l'impotence du membre, et, tant que les malades restent confinés au lit, on comprend que rien ne vienne révéler au chirurgien l'existence de ces lésions musculaires. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi, et dans certains cas, on peut, dès le début même, constater une disproportion évidente entre les signes tirés de la jointure et l'intensité

des troubles fonctionnels. Assez souvent, des malades se présentent à la consultation, affectés d'une hydarthrose du genou peu ou pas douloureuse, remontant à quelques jours seulement, et qui, cependant, peuvent à peine marcher ou gravir quelques marches d'escalier. Ce fait n'est pas rare, et il n'est certes pas de chirurgien qui ne l'ait observé. Or, que l'on examine le triceps crural et, dans tous ces cas, on pourra se convaincre qu'il est atrophié et qu'il a perdu en partie ou même totalement, la faculté de se contracter.

La marche de cette atrophie est essentiellement progressive. Une fois développée, elle tend à s'accroître de jour en jour, et, le plus souvent, elle persiste après la guérison de l'arthrite. Parfois, cependant, mais exceptionnellement, elle peut n'avoir qu'une durée passagère et ne constituer alors qu'un épiphénomène sans importance. Mais cela ne se voit que dans les arthrites peu graves et dans celles surtout dont la guérison est survenue très-rapidement.

C'est ainsi que chez le malade qui fait le sujet de notre première observation, la paralysie, bien qu'elle fût complète au début, et l'atrophie se sont bientôt amendées et ont disparu au bout de trois semaines, l'arthrite ayant elle-même évolué dans ce court espace de temps.

Dans le cas suivant, nous allons également assister à la décroissance rapide et à la guérison simultanée de l'atrophie et de l'affection articulaire.

Obs. VII (personnelle). — *Hydarthrose rhumatismale du genou; atrophie rapide et passagère du triceps correspondant.* — D..., âgé de 43 ans, entre le 18 novembre 1875, dans le service de M. le Dr Cruveilhier, à l'hôpital St-Louis, salle Ste-Marte, n° 14.

D'une bonne santé habituelle, n'ayant jamais fait de maladie sérieuse, il a eu, étant soldat, quelques attaques de rhumatisme musculaire après avoir couché plusieurs nuits à terre. Depuis cette époque il est resté sensible aux refroidissements et il a eu souvent à souffrir du retour des mêmes accidents.

Il y a un mois environ, il ressentit dans la cuisse droite des douleurs assez vives, les muscles étaient sensibles à la pression et la marche pénible; il dut garder le repos pendant une semaine.

Peu après, les douleurs envahirent la hanche gauche qui devint en

même temps le siége de quelques craquements. Enfin, il y a huit jours, il s'aperçut que le genou du même côté avait augmenté de volume. Comme il n'en souffrait que très-peu, il continua de vaquer à ses occupations. Mais bientôt le gonflement augmenta, les mouvements devinrent plus gênés, et le malade dut entrer à l'hôpital.

Actuellement. Le genou gauche est notablement plus gros que celui du côté opposé, la rotule est soulevée par un épanchement abondant et l'on obtient facilement le choc caractéristique.

Au repos, le genou est indolent; mais les mouvements, surtout ceux de flexion forcée, ne laissent pas que d'être douloureux. En outre, pendant cette exploration, la main appliquée sur la région perçoit des froissements abondants et quelques craquements plus rudes. Le malade qui a conscience de ce phénomène, dit qu'il l'a observé dès le début de son hydarthrose. Les autres articulations sont saines.

La cuisse correspondante est le siége d'un amaigrissement très-marqué; les muscles sont flasques et ne font plus sous la peau leur relief habituel. L'atrophie semble porter surtout sur le droit antérieur à travers lequel on arrive facilement sur le fémur. La contractilité volontaire est aussi notablement diminuée et le malade peut difficilement maintenir son membre soulevé pendant quelques instants.

La peau a conservé ses caractères normaux et le pannicule adipeux sous-cutané ne présente pas de modification appréciable.

La mensuration donne les résultats suivants :

	Côté droit.	Côté gauche.
Genou	37	39
Cuisse à 10 c. de la rotule	41,5	40
— à 20 c. —	49	46
— à 30 c. —	51,5	48,5
Jambe à la partie moyenne	34	34

Repos au lit. — Teinture d'iode.

26 novembre. — L'état de la jointure est amélioré, néanmoins il reste encore du liquide et les craquements persistent.

L'atrophie est moins accentuée: la mensuration pratiquée dans les mêmes points que précédemment ne donne plus qu'une différence de 1 centimètre à la partie inférieure, 2 et demi à la partie moyenne et 3 à la partie supérieure.

La circonférence des jambes reste la même.

3 décembre. — L'amélioration continue, l'épanchement est résorbé en grande partie, la douleur a disparu, seuls les mouvements de flexion forcée causent encore quelque gêne. L'atrophie, quoique moins prononcée, persiste encore et reste limitée à la cuisse qui

offre une diminution de un centimètre à la partie inférieure et de deux centimètres dans le reste de son étendue.

10 décembre. — Le malade, complétement guéri, est envoyé à Vincennes. Il n'existe plus trace de liquide dans l'articulation, la cuisse a repris sa force et son volume.

Mais ce ne sont là, nous venons de le dire, que des faits exceptionnels, et, dans l'immense majorité des cas, les lésions musculaires apportent une entrave autrement sérieuse et durable au retour des mouvements. Nous avons consigné, dans notre thèse, un grand nombre d'exemples à l'appui de cette assertion; nous nous bornerons ici aux trois suivants qui sont, d'ailleurs, très-démonstratifs :

Obs. VIII (du professeur Le Fort). — *Hydarthrose d'origine traumatique. — Traitement continué sans résultat pendant trois mois. — Atrophie du triceps. — Guérison par le courant galvanique permanent et la faradisation.* — M. Ch., papetier, âgé de 35 ans, environ, à la suite d'une chute faite le 31 mars 1874, vit survenir un gonflement notable du genou et une grande gêne de la marche. Le Dr O., appelée à lui donner des soins, constata l'existence d'une hydarthrose qu'il combattit par les moyens ordinaires : Compresses résolutives, vésicatoires, teinture d'iode. La persistance du mal fit conseiller le repos absolu et l'application d'un appareil inamovible.

Sous l'influence de ce traitement, l'épanchement disparut, mais la gêne des mouvements et l'impossibilité de se livrer à la marche restèrent les mêmes. M. L. Le Fort, appelé auprès du malade en juillet 1874, constata la disparition complète de l'épanchement, mais l'existence d'une atrophie des plus marquées des muscles antérieurs de la cuisse. Ceux-ci restaient absolument inertes, quelque effort que fit le malade pour les mettre en contraction. M. Le Fort prescrivit les bains froids et les douches froides, l'excitation faradique des muscles de la cuisse, tous les jours, pendant quelques minutes et l'application pendant toutes les nuits, d'un courant galvanique d'une pile de quatre éléments Morin au sulfate de cuivre. Le pôle positif était placé au pli de l'aîne et le pôle négatif sur le mollet. Quinze jours de ce traitement amenèrent une amélioration notable ; au bout de peu de temps le malade put se livrer à la marche et, après un mois, la guérison était complète. La cuisse malade était encore un peu moins musclée que la cuisse saine, mais les mouvements avaient repris toute leur force et toute leur étendue.

Obs. IX (du professeur Le Fort). — En 1873, vers le mois d'octobre je fus appelé auprès de Mlle de B., atteinte d'une hydarthrose rhumatismale légère du genou droit. J'employai le traitement ordinaire : repos, bandage compressif, badigeonnages iodés. Au bout de quinze jours, le liquide était résorbé, et, croyant la guérison assurée, je cessai de voir la malade.

Je fus rappelé auprès d'elle, au commencement de l'année 1874, et j'appris avec étonnement que la guérison sur laquelle j'avais compté n'avait pas été obtenue. Mlle de B. me dit ne pouvoir marcher qu'avec beaucoup de peine et de fatigue ; le membre droit la soutenait à peine et l'ascension d'un escalier était des plus difficiles.

J'examinai avec soin le genou, il n'y avait plus aucune trace d'hydarthrose ; mais en recherchant la cause de cette faiblesse du membre, je fus frappé de la flaccidité des muscles de la cuisse droite, lesquels ne se contractaient que très-peu sous l'influence de la volonté. Le volume du membre était notablement diminué et l'atrophie portait, surtout, sur les muscles antérieurs de la cuisse. Les résultats obtenus antérieurement par moi au moyen des courants continus faibles et permanents, m'engagèrent à en prescrire l'application. Mlle de B. se soumit pendant chaque nuit à l'influence d'un courant de quatre éléments au sulfate de cuivre de Morin-Chardin, le pôle positif appliqué à la racine de la cuisse et le pôle négatif placé, tantôt sur le mollet, tantôt sur les parties latérales du genou. En même temps, j'eus recours deux fois par semaine à la faradisation des muscles antérieurs de la cuisse. L'amélioration fut prompte et se manifesta en quelques jours. Après trois semaines de ce traitement Mlle de B. avait recouvré la solidité et la puissance du membre malade, et elle put faire une très-longue course sans se fatiguer.

La guérison ne s'est pas démentie.

Obs. X (personnelle). — Boiz, âgé de 40 ans, entré le 19 février 1876, dans le service de M. le professeur Verneuil, à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 6.

D'une bonne santé habituelle, il n'a jamais fait de maladie grave. Cependant, étant soldat, il est resté à l'hôpital pendant deux fois pour des douleurs lombaires dont il est difficile aujourd'hui de préciser la nature, et qu'on a dû combattre par des vésicatoires nombreux et des applications réitérées de pointes de feu.

Quoi qu'il en soit, jamais depuis cette époque il n'a rien éprouvé de ce côté et l'on ne trouve chez lui aucun indice d'une maladie quelconque de la moelle ou du rachis.

Il y a six mois, environ, il a ressenti dans l'articulation de la hanche gauche des douleurs qui paraissent de nature rhumatismale. Celles-ci, d'abord légères, ne se montraient qu'à l'occasion des

changements de temps. Mais, peu à peu, elles augmentèrent de fréquence et d'intensité et la marche devint assez difficile pour obliger le malade à cesser tout travail. Il garda la chambre, et sous l'influence du repos, les douleurs se calmèrent rapidement. Mais comme il boitait toujours il se décida à entrer à l'hôpital; à cette époque, on constata une arthrite subaiguë coxo-fémorale et l'on prescrivit un vésicatoire.

Actuellement, 28 février, l'articulation est à peu près guérie, et c'est à peine si l'on réveille quelque douleur en imprimant à la cuisse des mouvements même très-étendus. Cependant la claudication est encore très-prononcée, et le malade ne peut marcher un peu, sans ressentir bientôt dans le membre un engourdissement et une fatigue qui l'obligent à s'arrêter.

La fesse gauche est le siége d'une atrophie considérable, elle est profondément excavée et les muscles semblent avoir disparu. La cuisse et la jambe correspondantes ont aussi diminué. La contractilité volontaire est très-amoindrie dans les muscles atrophiés, surtout dans les fessiers, et quand on commande au malade de les faire *durcir* il n'y peut parvenir tandis que du côté opposé il le fait aisément. La peau est également altérée, elle est plus terne et plus sèche que celle du côté sain.

La mensuration donne les résultats suivants:

	Côté droit.	Côté gauche.
Cuisse à 10 c. de la rotule	38	37
— à 20 —	46	44
— à 30 —	49	46
Jambe à la partie moyenne	31,5	30

Ce malade n'a pu être suivi.

Le diagnostic, en tant qu'il ne s'agit que de constater le phénomène, est, dans tous les cas, très-facile, et, une fois que l'attention est éveillée sur la possibilité de ces lésions atrophiques, on ne saurait les méconnaître. Nous n'insistons pas sur les procédés à employer pour apprécier la diminution de volume des membres ; la mensuration à l'aide d'un ruban métrique est, de tous, le plus simple et le meilleur. Il faut cependant que cette exploration soit faite avec soin et pratiquée, autant que possible, par le même observateur sur le même malade. On peut, en effet, suivant le degré de constriction, arriver à des résultats un peu différents, et il n'est pas rare de trouver, entre les mesures prises en dehors de ces conditions, un écart de un demi-centimètre et même plus.

Mais il ne suffit pas d'avoir constaté la coïncidence de l'atrophie et de l'arthrite, il faut pouvoir les rattacher l'une à l'autre. Or cela est facile également, dans la plupart des cas, et nous n'avons pas encore rencontré de malade chez lequel l'hésitation fût permise.

Nous n'ignorons pas, cependant, que des arthropathies peuvent survenir dans le cours d'affections nerveuses très-diverses, centrales ou périphériques ; et l'on pourrait se demander, dès lors, si parfois l'atrophie et l'arthrite elle-même ne procèdent pas d'un état pathologique quelconque du système nerveux. Discuter plus avant ce point de la question, nous entraînerait beaucoup trop loin, et nous renvoyons, pour tout ce qui a trait à ce sujet, aux ouvrages nombreux publiés sur la matière.

A l'égard du pronostic, il importe de distinguer les malades soumis à un traitement approprié de ceux chez lesquels l'affection reste livrée à elle-même.

D'une manière générale, il est bénin chez les premiers, et nous verrons bientôt que, dans la plupart des cas, sinon dans tous, les muscles, sous l'influence de l'électricité, recouvrent facilement et rapidement leur force et leur volume. Chez les seconds, au contraire, il est toujours beaucoup plus sérieux, et cela s'explique suffisamment par ce que nous avons dit de la marche habituelle de ces lésions atrophiques et de leur persistance, en quelque sorte, indéfinie. Parfois, cependant, sous l'influence de l'exercice seul, on voit l'atrophie diminuer peu à peu et les troubles fonctionnels s'amender en proportion ; mais cette heureuse terminaison n'a lieu, dans tous les cas, que tardivement, et, le plus souvent, même, elle n'est qu'incomplète.

DU RETRÉCISSEMENT MITRAL PUR

Par le Dr DUROZIEZ,
ancien chef de clinique.

(Suite et fin.)

Pièces justificatives.

Huret, 40 ans, jardinier, Sainte-Martine, 9, entre le 20 octobre 1876.

Cet homme est dans le service depuis quatre ou cinq mois pour des accidents nerveux compliqués, un mélange d'épilepsie, de paraplégie; il n'y a vraiment aucune raison d'examiner son cœur ; il est étendu dans son lit, pâle ; le pouls est régulier ; la respiration calme, le cœur a la mesure normale, son impulsion normale, et cependant nous trouvons un rétrécissement mitral pur, incontesté. C'est au mois de septembre 1876 que le malade a senti les premières palpitations et il n'en parle que parce que nous le lui demandons. Il n'a pas eu d'hémoptysie. Si nous cherchons le début de la lésion mitrale, nous ne trouvons rien ; nous pouvons la faire remonter aussi loin que nous voulons. Il ne se rappelle aucune maladie aiguë ; il nous dit seulement que de tout temps il a couru très-mal, que même très-jeune il a été mou au travail, que la jambe droite a toujours été mauvaise ; qu'il a eu des odontalgies terribles ; depuis trois ans, il dort très-mal, il n'est jamais à son aise ; il avait dès le mois de juillet 1876 des céphalalgies très-violentes. Enfin le 7 septembre 1876 revenant de son ouvrage, il perd connaissance et tombe à la renverse ; il ne recouvre l'usage des membres que deux jours après ; il n'est pas aphasique.

L'auscultation du cœur seule nous indiquera le rétrécissement mitral.

Pouls 80, régulier, assez développé, non dicrote.

Le cœur ne bat pas pour l'œil, peu pour le doigt. La pointe est sentie dans le quatrième espace en dedans du mamelon. Le cœur est petit, il n'y a de matité ni au niveau du deuxième espace gauche, ni à droite.

La main sent un premier claquement fort, précédé d'un frémissement. L'oreille perçoit un premier claquement parcheminé, très-fort au niveau du mamelon et précédé d'un frottement. Dédoublement du second claquement, nous cherchons à l'analyser. La seconde partie est la plus forte, parcheminée, et se prolonge le long de l'artère pulmonaire. Un peu de roulement au second temps; le bruit présystolique est le plus fort. Pas de congestion du foie. Nous laissons de côté les phénomènes nerveux. Au cou on aperçoit des battements mous, isochrones avec le battement de la pointe, non sensibles au doigt.

Le 19 mars, le cœur mesure 10 sur 13 1[2 (c'est moins que la mesure normale). Nous étudions le second claquement : cette fois c'est la première partie qui nous paraît plus forte. On l'entend surtout au niveau du second espace gauche.

Le 22, le cœur mesure 10 sur 14. Pouls 76, régulier, non dicrote. Peu d'impulsion. Pas de matité au niveau du second espace gauche. Le premier claquement est toujours très-fort à gauche, et ne se transmet pas au cou. Le second claquement est dédoublé. C'est la seconde partie qui est parcheminée au niveau de l'artère pulmonaire; elle est faible à droite. Souffle présystolique, un peu de roulement diastolique. Pas de souffle en jet de vapeur. Frémissement présystolique, nul à la diastole.

Pas de toux. Pas de râles.

Le 26, pouls développé, régulier. Bruit présystolique; premier claquement fort; roulement au deuxième temps; rien dans l'urine.

Le 4 avril, le cœur mesure 9,5 sur 13. Pas d'impulsion, pas de frémissement. On sent la pointe dans le quatrième espace intercostal en dedans du mamelon. Le cœur est petit. Pouls 84, régulier. Bruit râpeux présystolique. Premier claquement fort. Dédoublement du second claquement. Roulement peu marqué. Pas de point d'arrêt.

Lachaud, 43 ans, blanchisseuse, St-Pierre, 7, entre le 17 décembre 1876. Cette femme, âgée de 43 ans, paraît avoir été

bien portante jusqu'à l'âge de 32 ans, époque où nous trouvons à la fois une grossesse, un rhumatisme articulaire aigu, le début des palpitations, l'apparition de la pâleur et de ses cheveux blancs qui sont remarquables. Elle n'est plus réglée, nous ne savons pas depuis quelle époque. Le 17 décembre 1876, prenant le café chez sa propriétaire, elle tomba subitement, frappée d'aphasie et d'hémiplégie droite, que nous constatons encore en avril 1877.

Nous pensons trouver chez elle un rétrécissement mitral ; en effet, elle en a tous les signes stéthoscopiques, mais les signes extérieurs sont tellement absents que dans le service on n'avait été frappé que par la paralysie ; la lésion du cœur avait passé inaperçue. Nous ne mentionnons ce détail que pour montrer à quel point le rétrécissement pur est latent. Le pouls est régulier ; le cœur a sa mesure normale, son impulsion normale ; la malade est pâle, n'a en rien le cachet attribué aux maladies du cœur. Les médecins du service ne contestent pas le diagnostic aussitôt qu'ils ont mis l'oreille sur le cœur.

Chez cette femme on entend quelques râles sous-crépitants en arrière, bien qu'elle ne tousse pas ; elle n'a jamais eu d'hémoptysie. Le rétrécissement paraît donc déjà un peu compliqué. Le cœur a sa mesure normale ; l'oreillette gauche ne paraît donc pas notablement grosse. Le bruit présystolique est peu fort. Le dédoublement du deuxième claquement est remarquable : nous avons cherché à reconnaître la part des deux artères, nous n'avons pu y parvenir.

A quelle époque remonte l'organisation du rétrécissement mitral? Nous ne saurions le dire. Nous savons seulement que la lésion du cœur remonte à onze ans. Si cette femme n'avait pas été frappée par une embolie, elle irait par le monde, personne ne se doutant qu'elle a un rétrécissement mitral pour lequel elle n'a jamais été traitée.

Nous prenons une nouvelle note le 5 avril.

Le cœur mesure 10 sur 15 : pas de matité au niveau du deuxième espace gauche. Je sens difficilement la pointe; peu d'impulsion du cœur. Pas de râles. Pas de matité anormale du

foie. Pas de gonflement des jugulaires. Pas d'œdème. Teinte jaunâtre des ongles. Pâleur et jauneur de la peau.

Bruit présystolique: 1er claquement net à gauche mais non très-fort. Le dédoublement du deuxième claquement s'entend à la pointe mais moins fort qu'au niveau de l'artère pulmonaire et de l'aorte où il est très-fort et ronflant, presque soufflant. Roulement diastolique. Pas de souffle d'insuffisance aortique. Rhythme complet du rétrécissement mitral, les bruits sont seulement un peu enroués. Bruits chlorotiques au cou.

Paralysie de la face à droite; langue tirée à droite; contracture du bras droit. Elle peut se tenir debout; pourtant elle remue la jambe droite dans son lit. Elle parle toujours très-mal, mais dénomme les objets. Bon sommeil. Bon appétit.

Michel, 39 ans, lingère, née à Sèvres (S.-et-O.), mariée, entre le 10 janvier 1877, Salle Ste-Monique, 20, service de M. Hérard.

Cette femme est un type de rétrécissement mitral pur; nous ne savons à quelle époque remonte la lésion. On n'insiste jamais trop sur ce fait. Sa mère a 70 ans et son père est mort à 60 ans. Pour toute maladie elle indique à l'âge de 5 ans une chorée droite qui a duré deux ou trois mois et n'a pas reparu. Faut-il dater de cette époque la lésion mitrale? Elle est réglée à 15 ans, bien, elle l'est encore. Elle ne fait pas de fausse couche: elle a eu dix enfants, le premier à 16 ans, le dernier à 30. La lésion mitrale doit-elle être rattachée à ces nombreuses grossesses précipitées? Tous ses enfants sont venus vivants, à terme, sans perte consécutive. Il lui reste 2 enfants, 1 de 12 ans et 1 de 10. Jamais elle n'a gardé le lit deux jours pour une maladie, jamais elle n'a consulté un médecin. Elle n'a eu ni rougeole, ni scarlatine, ni douleurs, ni fluxion de poitrine, ni épistaxis, ni hémoptysie, ni perte de connaissance, ni palpitations. Elle a toujours bien couru, bien monté jusqu'il y a quatre mois. C'est à croire que cette femme se fait illusion.

En novembre 1876 pour la première fois elle est frappée pendant son sommeil. Elle se réveille aphasique et hémiplégique droite. On la porte dans le service de M. Hérard où nous la

voyons le 13 janvier. Elle n'a jamais pris que du vin de quinquina, aucun médicament.

Le pouls est à 76. Ronflement présystolique, premier claquement assez fort. Dédoublement du deuxième claquement très-net, à première partie plus forte que la seconde. Roulement sourd au second temps.

15 mars 1877. Sa parole est embarbouillée comme celle d'un enfant qui parle mal; elle dénomme bien les objets, mais est impossible à suivre quand elle lit et bien difficile à comprendre. Elle lit des deux yeux; ne peut rien faire de son bras droit, se sert un peu de sa jambe droite, peut marcher.

On ne se douterait pas à la voir qu'elle a une maladie grave du cœur. C'est l'auscultation qui fait tous les frais du diagnostic.

Le pouls est régulier, à 84. La pointe bat faiblement dans le cinquième espace. Les jugulaires n'apparaissent pas, ne battent pas. Râpement présystolique, premier claquement fort. Dédoublement du second claquement. Roulement diastolique.

Le 21. Le cœur mesure 9 1/2 en hauteur sur 13 en largeur. L'impulsion est modérée. Pas de souffle en jet de vapeur. Pas de toux. Pas de râles. P. 76, régulier, assez vibrant, non dicrote. Souffle présystolique. Premier claquement fort. Dédoublement du second claquement qui s'entend partout, très-net à la pointe, plus dur au niveau du troisième espace gauche, égal. (On ne peut différencier les deux parties.) Souffle au second temps, non ronflant, sans frémissement.

4 avril. Le cœur mesure 10 sur 13. Peu d'impulsion. Il faut chercher la pointe qui bat très-peu. P. régulier, peu développé, à 72. Souffle présystolique. Premier claquement. Dédoublement du second claquement. Souffle diastolique. Pas de râles en arrière. Pas de développement du foie. Un peu de jauneur des ongles. Pas d'étouffement en marchant; pas de palpitations. La malade s'étend dans son lit sur le côté droit. Elle digère bien.

Peut-être la tranquillité imposée par la paralysie contribue-t-elle au calme du cœur.

Gras, 25 ans, mouleur de fonte, né dans les Ardennes, entre le 24 avril 1876, Ste-Jeanne, 8.

Les bruits du rétrécissement mitral sont purs de tout mélange, mais la maladie n'est plus tout à fait simple, elle s'est compliquée dès le début d'accidents pulmonaires, de bronchites qui paraissent ne pas dépendre du rétrécissement seul.

C'est vers l'âge de 13 ou 14 ans que la maladie du cœur peut avoir débuté, mais nous n'en avons pas la preuve.

Etant enfant il court bien, il est bien portant ; vers 13 ou 14 ans il a des épistaxis peu abondantes mais très-fréquentes (tous les quatre jours) pendant deux ans. Nous rencontrons très-souvent ces épistaxis au début des maladies du cœur.

A 14 ou 15 ans, un jour de carnaval, il se déguise, fait le plus de sottises qu'il peut et prend froid, il est alité six semaines, transpirant très-abondamment. Depuis ce moment il est toujours malade, ayant très-souvent de la fièvre, des rhumes et des douleurs dans les genoux.

A 21 ou 22 ans, il a une épistaxis si abondante pendant trois jours qu'il pense en mourir.

En novembre 1875, les accès de suffocation augmentent, il crache du sang. Il ne fait remonter les palpitations, qu'au mois de mars 1876.

En quel état était le cœur à cette époque et avant? Nous ne saurions l'affirmer. Le rétrécissement mitral existait-il? Nous ne pouvons certifier l'existence de celui-ci qu'à partir du mois d'avril 1876.

Nous voyons ce malade le 2 mai : il a un rhumatisme articulaire fixé sur les deux jambes. Le pouls est lent et régulier. La pointe bat dans le cinquième espace en dedans de mamelon. Pas de souffle d'insuffisance mitrale. Dédoublement du second claquement. Beau grondement tout le long du 2e temps.

Le 30 juin, le Dr Cohadon qui fait sa thèse sur ce malade d'après les conseils de M. Rigal, chef du service, prend un tracé où le pouls est inégal, irrégulier, avec tendance à la gémination, c'est-à-dire qu'on note une pulsation forte, suivie d'une pulsation faible; toutefois les pulsations fortes n'ont pas tou-

jours la même force. On n'indique pas si le malade prend de la digitale.

Un peu plus tard on note un léger souffle inconstant qu'on rattache à une légère insuffisance mitrale, qu'on pourrait peut-être rattacher à une insuffisance de la tricuspide, mais qui disparaît. Le malade monte assez bien les escaliers et porte même de légers fardeaux.

Le 29 décembre. Nous notons : souffle très-court présystolique, premier et second claquements forts. Roulement très-prolongé au deuxième temps, isolé de la présystole. Beau frémissement au deuxième temps. Nous voyons le malade trotter facilement dans la salle.

Le 25 février, le rétrécissement mitral est toujours très-pur. Le malade marche facilement.

Le 3 avril. Le malade peut rester assez habituellement allongé dans son lit. La peau est jaunâtre, les ongles sont violacés, jaunâtres, les lèvres un peu foncées. Les jambes n'enflent plus le soir.

Nous l'examinons assis sur une chaise. Il se lève de bonne heure, va, vient.

Le cœur mesure 10 en hauteur sur 15 en largeur (mesure normale). La mesure de la largeur n'est pas douteuse ; peut-être en haut est-elle moins certaine, pourtant je ne trouve pas de matité nette au niveau du deuxième espace gauche.

La pointe bat facilement dans le cinquième espace en dedans du mamelon.

Pouls inégal, irrégulier, petit, assez fréquent.

Peu de battement du cœur sans frémissement.

Pas de souffle en jet de vapeur, ni à gauche, ni à droite.

Bruit présystolique faible. Premier claquement assez fort. Dédoublement du second claquement. Long roulement.

Second claquement fort au niveau de l'artère pulmonaire.

Râles sous-crépitants à la base gauche.

Les jugulaires ne sont pas dilatées.

Le malade digère bien et ne demande qu'à faire de nouveau la noce.

Il a des palpitations surtout le matin.

Riou, 31 ans, bijoutière, St-Joseph, 14, Hôtel-Dieu, née à Paris, entre le 3 janvier 1877.

Apercevant une femme jeune, aphasique et hémiplégique droite nous pensons que nous trouverons un rétrécissement mitral; à distance de la poitrine nous entendons le premier claquement très-fort, signe du rétrécissement, précédé d'un léger souffle, suivi du dédoublement du deuxième claquement et d'un roulement diastolique prolongé.

Un médecin qui vient la voir et qui la suit depuis quatorze ans, nous dit qu'il l'a accouchée il y a trois ans, d'un bel enfant à terme,en présentation du siége.Cette femme était chétive mais depuis quatorze ans n'a jamais eu de maladie aiguë, elle a eu seulement plusieurs vertiges, des sortes de syncopes. Le médecin nous a dit que jamais il n'avait constaté de maladie du cœur chez elle, bien qu'il l'ait auscultée : nous insistons sur ce fait pour montrer combien ces maladies peuvent passer inaperçues.

Elle a été frappée de son attaque, dans la rue du Temple, se rendant à son ouvrage : on l'a recueillie et conduite à l'Hôtel-Dieu; sa famille ne s'est aperçue de sa disparition que le soir lorsqu'on ne l'a pas vue rentrer. C'est donc au milieu de l'apparence de la santé la plus trompeuse, que survient l'attaque.

Cette femme est enceinte de quatre mois environ.

10 janvier. L'hémiplégie droite est complète ainsi que l'aphasie. Elle dit oui à tout ce qu'on lui demande. Pouls régulier, à 72. Pas de frémissements cardiaques. Pas de bruit présystolique. Premier claquement éclatant; second claquement, sec, dédoublé. Roulement diastolique. A la pointe on entend tac roû.

1er février. Elle dit toujours oui. Bruit présystolique rude et prolongé. Dans les rares intermittences que j'ai pu saisir, le souffle rude présystolique reste bien en tête de la reprise. Dédoublement du premier et du second claquement.

19 février. La malade est étendue dans son lit, sans apparence de maladie du cœur. Pas d'œdème des jambes, ni des mains. Pas de râles pulmonaires en arrière. La grossesse continue : l'enfant remue. Elle dit quelques mots. Nous lui deman-

dons d'indiquer avec ses doigts le nombre de semaines depuis lequel l'enfant remue, elle montre deux doigts, tout en disant trois semaines.

Le pouls n'est pas toujours régulier.

Lorsque le cœur s'agite, le bruit râpeux présystolique s'accentue, devient très-fort, peut-être encore plus au niveau de l'épigastre qu'à la pointe : il n'apparaît nettement que lorsque le cœur se précipite. Premier claquement très-fort autant à droite qu'à gauche. Second claquement dédoublé, parcheminé surtout pour la deuxième partie. On l'entend partout, dans le creux épigastrique, au niveau du cou. Roulement constant. Pas de souffle d'insuffisance.

24 février. Pouls 84, assez régulier. Quand survient une intermittence, les bruits recommencent la série par le bruit râpeux présystolique. Peu de frémissement. Peu d'impulsion du cœur; la pointe se détache faiblement.

27 février. Elle ne dit toujours que oui, comprenant très-bien.

2 mars. Le cœur mesure 10,5 sur 16. Nous ne pouvons le sentir. P. 72, régulier. Beau bruit râpeux présystolique. Premier claquement fort. Dédoublement du second claquement. Grondement diastolique.

Bras droit inerte. Elle peut un peu marcher et dit quelques mots, mais ne peut compter, ni inventer trois mots de suite.

7 mars. La jambe va mieux. La malade dit viande, haricots, mouton.

19 mars. Le cœur mesure 9 sur 10 ou 11. Pas d'impulsion. Pouls dicrote. Dédoublement très-net, égal. Nous ne pouvons distinguer la partie de l'aorte de celle de l'artère pulmonaire. Quelques irrégularités. Pas de râles.

21 mars. Elle accouche à huit heures du soir d'un enfant d'environ 7 mois. Pas de perte.

Le 22. Fièvre.

Le 23. P. 132. Douleur abdominale. Pâleur. Râpement et dédoublement du second claquement. Intelligence très nette.

Le 24. P. 124. Souffle présystolique.

4 avril. P. 100, régulier, peu développé. La malade est étendue dans son lit, pâle. Jauneur des ongles.

Le cœur mesure 10 sur 13. Pas de matité du second espace gauche.

Râpement présystolique. Premier claquement. Râpement diastolique.

Les râpements s'étendent d'une façon remarquable sur la ligne inférieure du cœur et au niveau de l'épigastre.

Pas de râles en arrière.

L'enfant vit, allaité à la campagne.

Jacquiot, 42 ans, blanchisseuse, 10, St-Joseph, Hôtel-Dieu, entre le 26 mai 1877.

Le 2 avril 1877, elle me donne les renseignements suivants en me répondant par oui ou non. Elle courait comme les autres enfants; elle n'a pas d'épistaxis. Réglée à 15 ans, bien, elle l'est encore. A 20 ans, elle a un enfant qui vient à terme et qui vit 10 mois. Ni rhumatisme, ni chorée, ni fluxion de poitrine, ni rougeole, ni scarlatine. Elle n'a jamais été alitée deux jours. Jamais d'hémoptysie.

Les palpitations datent de sa couche. Elle a été alitée cinq mois pendant sa grossesse. Pouvons-nous affirmer que la lésion du cœur parte de ce moment? Nous ne le croyons pas, nous pouvons seulement dire qu'elle a existé à ce moment. Ce n'est que vingt-deux ans plus tard que les accidents graves éclatent, et non pas du côté du cœur qui reste à peu près calme malgré les embolies qu'il envoie dans le cerveau.

Elle a eu son attaque le matin de son entrée étant dans son atelier.

Le 2 juin 1876, nous notons l'hémiplégie droite et l'aphasie. P. radial, lent, dicrote. Roulement au second temps. Pas de souffle au premier temps.

7 décembre. Pas d'accidents généraux. L'aphasie, l'hémiplégie persistent. P. 84, irrégulier, inégal. Le frémissement ne se sent que pendant la présystole et peut-être la systole. Premier claquement fort, parcheminé. Dédoublement du second claquement, parcheminé. Long roulement qui se sépare de la

présystole au moment des irrégularités. Pas de souffle en jet de vapeur.

21 décembre. Souffle court, léger, présystolique, premier claquement fort, second claquement, roulement diastolique qui ne va pas toujours rejoindre le bruit présystolique.

4 janvier 1877. Léger roulement présystolique un peu ronflant, triple claquement et long roulement pendant la diastole n'allant pas toujours rejoindre le bruit présystolique.

6 janvier. Peu de frémissements. Bruit présystolique peu marqué, un peu soufflant ; beau roulement diastolique.

10 janvier. Elle peut répéter certains mots. Elle se lève, et marche en poussant une chaise devant elle. Elle ne paraît pas atteinte de lésion du cœur. Roulement présystolique peu marqué, premier claquement éclatant, dédoublement du second claquement et roulement diastolique.

19 février. P. régulier. Bruit présystolique court. Premier claquement remplacé par un souffle bref, roulement diastolique.

7 mars. L'aphasie est toujours grande. Elle peut nous dire sans être soufflée, haricots, mais non pas viande.

Bruit présystolique peu prononcé, perdu dans la force du premier claquement. Roulement diastolique. Pas de souffle à gauche.

19 mars. Pas de râles en arrière.

2 avril. Nous l'examinons assise sur sa chaise. Elle ne paraît nullement souffrante.

Le pouls, à 72, est inégal, irrégulier et petit.

Le cœur mesure 9 en hauteur sur 13, ne s'élève pas au-dessus de la troisième côte et va jusqu'à la cinquième. On sent la pointe en dehors de la ligne du mamelon, sans choc considérable. La région du cœur est très-douloureuse à la palpation. Peu de roulement présystolique et diastolique. Premier claquement sonore. Pas de souffle en jet de vapeur. Râles sous-crépitants à la base gauche. Peau rosée, un peu pâle. Teinte jaunâtre des ongles ; lèvres violâtres. Les jugulaires ne se voient pas. Les cavités droites ne paraissent pas dilatées. Pas d'œdème.

Rétraction de la main droite. Côté droit de la face affaissé. Pupille droite un peu plus large que la gauche. Voit bien des deux

yeux. Intelligence nette. Ne parle pas, ou du moins ne fait que répéter les mots qu'on dit, et encore difficilement.

Balu, 52 ans, placier, St-Bernard, 25, entre le 9 décembre 1877.

20 mars 1876. Cet homme a eu des battements de cœur, il y a douze ans, à la suite d'une mauvaise nourriture; ils avaient disparu au bout de six semaines.

Il a une première attaque de rhumatisme, fin octobre 1875, et entre pour une attaque : il commençait à marcher à la fin de janvier 1876, il se remet au lit.

P. 60, 72, inégal, irrégulier, développé, vibrant. Premier claquement très-fort; dédoublement du second claquement très-net; roulement à la pointe au second temps.

Pas de souffle en jet de vapeur. Pas de double souffle crural. Sa pâleur nous faisait chercher une insuffisance aortique.

Valancourt, 29 ans, mécanicienne, fille, salle Ste-Anne, Hôtel-Dieu, entre le 8 mars 1876.

Non vaccinée, elle a la variole très-forte à 7 ans; elle est très-marquée. Réglée à 12 ans, toujours bien.

A 23 ans, elle reste deux mois à la Pitié pour une pleurésie. Les battements de cœur datent de cette époque.

A 23 ans, attaque subite ; elle allait déjeuner.

14 avril 1876. Elle parle bien, mais ne cesse de ricaner et me dit de n'y pas faire attention. Battement faible de la pointe. Pas de frémissements faciles à sentir et cependant le rhythme du rétrécissement mitral est très-aisé à entendre. Bruit présystolique, systolique, roulement du second temps. Bruit circulaire. Claquement parcheminé. Pouls régulier.

26 mai 1876. Ricanement continuel. Elle parle bien. Le bras gauche est paralysé; la jambe gauche est libre.

Rhythme du rétrécissement mitral. Roulement au second temps. Râles abondants. Pouls régulier. Cette femme ne paraît pas atteinte de maladie du cœur.

Remarques. — Il faut ausculter cette femme pour découvrir la lésion du cœur dont elle est atteinte. La paralysie dont elle

a été frappée subitement amène à examiner le cœur. Le ricanement est remarquable. La lésion du cœur remonte à une pleurésie dont la malade se croyait tout à fait remise ; elle avait ressenti toutefois des battements de cœur, mais qui au moment où nous l'observons, ont peu d'importance.

C'est dans ces cas où le malade n'attire pas l'attention du côté du cœur que l'on trouve le rhythme du rétrécissement mitral le plus pur. Il est important de palper le cœur ; ici les frémissements ne sautent pas à la main, ne sont même pas perçus, malgré l'existence des bruits de roulement. Il arrive parfois que la palpation donne des renseignements plus nets que l'auscultation.

Mon ami le Dr Landouzy, m'a fait observer dans le service de M. Hardy, à la Charité, le fait suivant en insistant sur la pâleur.

Jacquemet, 27 ans, couturière, entre le 14 février 1877, salle Ste-Anne, 23.

Elle a été réglée à 14 ans 1/2 ; règles très-pâles, non régulières. Pas de fausse couche. Pas d'enfant. Cette femme est pâle depuis le rhumatisme articulaire aigu pour lequel elle est restée un mois dans la même salle il y a deux ans. Elle avait déjà des palpitations avant son rhumatisme; elles ont augmenté à ce moment. Elle n'avait jamais gardé le lit avant son rhumatisme; jamais elle n'a eu d'épistaxis.

P. radial, 50, régulier, un peu vibrant. Souffle court, présystolique, terminé par un claquement fort; dédoublement du second claquement ; roulement diastolique.

1er mars. P. 84, régulier. Bruit présystolique très-court. Premier claquement très-fort à gauche et à droite. Roulement diastolique. Pas de souffle en jet de vapeur.

Nous sommes obligé de nous arrêter dans nos citations qui nous permettent de présenter les conclusions suivantes.

Le rétrécissement mitral pur, c'est-à-dire sans souffle d'insuffisance, sans dilatation notable de l'oreillette, sans lésion du poumon, est plus fréquent qu'on ne croit.

Il passe facilement inaperçu ; les malades étant très-peu

gênés et n'ayant nullement l'apparence des maladies du cœur.

Le cœur a ses dimensions normales, son impulsion normale.

Le pouls est régulier, développé. La pâleur est remarquable.

Le premier claquement est éclatant.

Le début est souvent difficile à fixer et peut remonter très-loin jusque dans l'enfance.

Souvent on ne trouve pas de maladie aiguë.

Les épistaxis abondantes sont habituelles dans l'enfance et la jeunesse.

Il expose aux embolies et par suite à l'aphasie et à l'hémiplégie droite.

Il est plus commun chez la femme que chez l'homme.

Il permet une existence prolongée.

REVUE CRITIQUE.

ÉTUDE SUR LA NUMÉRATION DES GLOBULES ROUGES ET BLANCS DU SANG

Par MM. les Drs PATRIGEON et MEUNIER (1).

I. Quelques mots d'introduction. — II. Hématologie par les procédés chimiques. — III. Procédés de numération directe des globules rouges. — IV. Des globules blancs. — V. Sérum. — VI. Quelques conseils de technique hématimétrique.

I.

De tous les liquides organiques qui composent ce milieu intérieur dans lequel les éléments anatomiques remplissent leurs fonctions et parcourent toutes les phases de leur existence, le liquide sanguin est, sans contredit, le plus curieux à étudier et le plus utile à bien connaître.

Cette préoccupation se retrouve, du reste, dès la plus haute antiquité: mais c'est de nos jours seulement que la physiologie et la chimie ont enfin permis de connaître la nature intime du sang, celle des autres humeurs, et d'en déterminer parfois les altérations morbides.

(1) Voir la thèse de M. Patrigeon. Recherches sur le nombre des globules rouges et blancs du sang à l'état physiologique (chez l'adulte) et dans un certain nombre de maladies chroniques. Paris, J.-B. Baillière, 1876.

Cependant l'humorisme tel qu'on l'entendait autrefois n'existe plus : il ne signifie aujourd'hui que la connaissance des altérations des humeurs. Son rôle n'en est pas moins considérable ; car « lorsque l'on soumet les humeurs altérées aux investigations lumineuses de la science moderne, ce n'est plus, il est vrai, dans l'espérance trompeuse d'arriver à une cause prochaine, c'est pour acquérir les éléments les plus précis du diagnostic et de la séméiologie. » (1)

II.

Ce sont MM. Prévost et Dumas qui, les premiers, en France, ont déterminé les méthodes chimiques capables de donner du sang une analyse exacte. Ces méthodes, du reste, furent celles qu'employèrent, dans toutes leurs analyses, MM. Andral et Gavarret, ainsi que tous les observateurs qui suivirent dans la même voie les savants que l'on a appelés, à juste titre, les créateurs de l'hématologie (2).

Ces analyses avaient pour but de doser tous les éléments principaux du sang. Outre le chiffre du poids des globules, on avait celui de la fibrine, de l'albumine, des sels, des matières organiques et de l'eau.

Voici la description très-facile à comprendre du procédé opératoire :

« Le sang est reçu dans deux capsules d'égale capacité et dont chacune peut contenir 180 grammes d'eau.

« Dans une de ces capsules on recueille les premier et qua-

(1) Jaccoud. De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne. Paris, 1865.

(2) Voici la liste de leurs ouvrages : Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang (fibrine, globules, etc.) dans les maladies, par MM. Andral et Gavarret (Annales de chimie et de physique, tome LXXV).

— Recherches sur la composition du sang de quelques animaux domestiques, dans l'état de santé et de maladie, par MM. Andral, Gavarret et Lafond (Annales de chimie et de physique, tome V).

— Essai d'hématologie pathologique, par Andral : Fortin et Masson, éditeurs, Paris, 1843.

— Cliniques d'Andral. On peut aussi consulter Denis (de Commercy). (Mémoires de 1830, 1838, 1842.

trième quarts de la saignée ; on abandonne cette portion de sang à elle-même, pour la laisser se coaguler.

« Dans l'autre capsule on recueille les deuxième et troisième quarts de la saignée ; on bat immédiatement cette seconde portion de sang, pour obtenir la fibrine, qu'on lave avec soin.

« Les deux portions de la saignée ainsi séparées doivent avoir la même composition, quelle que soit l'influence de l'écoulement sur la composition du sang recueilli.

« Quand la coagulation est effectuée, on sépare avec soin le sérum du caillot et l'on dessèche :

« 1° La fibrine qui avait été obtenue en battant la moitié de la saignée ;

« 2° Le sérum ;

« 3° Le caillot.

« On pèse la fibrine sèche, et l'on connaît ainsi la quantité de fibrine que contient le caillot sur lequel on opère.

« On pèse le sérum après dessiccation complète, et l'on connaît ainsi sa composition en eau et en matériaux solides.

« On pèse enfin le caillot desséché : la quantité d'eau qu'il contenait, représentée par la perte éprouvée pendant cette opération de dessiccation, permet de calculer la quantité de matériaux solides du sérum que contient le caillot desséché ; en retranchant du poids du caillot sec le poids de la fibrine, plus le poids des matériaux solides du sérum qu'il contient et qu'on a calculé, il reste le poids des globules que renferme le caillot.

« Cette suite d'opérations fournit donc :

« 1° Le poids de la fibrine ;

« 2° Le poids des globules ;

« 3° Le poids des matériaux solides du sérum ;

« 4° Le poids de l'eau.

« Quand on veut séparer les matériaux organiques du sérum de ses matériaux inorganiques, après avoir complètement desséché ce liquide on pèse le résidu pour évaluer la quantité de matériaux solides, puis on incinère ce résidu avec le plus grand soin dans un creuset de platine. La masse blanche qui

reste au fond du creuset représente les matériaux inorganiques. » (1).

Les objections ne manquèrent pas, en France, à la méthode employée par MM. Andral et Gavarret; elles furent même, de la part de ces derniers, l'objet d'une réfutation dans un mémoire qui porte la date 1842 (2).

En Allemagne, les critiques furent plus vives encore *en ce qui concernait spécialement le chiffre des globules*, et, il faut le reconnaître, jusqu'à un certain point fondées. Ces attaques, en provoquant les recherches, donnèrent naissance à des procédés nouveaux que leurs auteurs opposèrent aux procédés français (3). Or, les différences notables qui existent entre les chiffres des uns et des autres semble laisser à l'erreur une place trop large. Une page empruntée à M. le professeur Jaccoud exposera nettement la question.

« Les physiologistes français évaluent les globules d'après le poids du caillot desséché; cette méthode, par conséquent, repose tout entière sur cette idée que toute l'eau perdue par le coagulum, lors de la dessiccation, appartient au sérum; mais cette idée est une hypothèse, et les recherches de Schmidt ont fait voir que sur 100 gr. de globules rouges, il y a 69 grammes d'eau leur appartenant en propre, et Lehmann a montré que le liquide qui entre dans la constitution des globules n'est point comparable au sérum. De cette inexactitude des résultats fournis par la méthode de dessiccation, en tant que résultats absolus, sont nées les méthodes plus précises, dans lesquelles on évalue la proportion des globules humides. Or, cette méthode, la seule assurément qui puisse conduire au chiffre réel des hématies, a donné, entre les mains des chimistes les plus émi-

(1) Andral et Gavarret. Recherches sur quelques modifications, etc. Annales de chimie et de physique, tome LXXV, p. 227 et 228.

(2) Réponse aux principales objections dirigées contre les procédés suivis dans les analyses du sang et contre l'exactitude de leurs résultats. Andral et Gavarret. Broch. in-8°, Fortin et Masson, Paris, 1842.

(3) Pour la bibliographie complète se reporter à l'ouvrage de M. Jaccoud: de l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne, p. 69. Note 1. On y trouve les noms des ouvrages (avec les indications exactes) de Schmidt, de Lehmann, de Hoppe, de Gorup-Besanez, de Vogel. — Voir Jaccoud. Note traduite de Vogel. Bibliographie avec cit. exacte.

nents de notre époque, des résultats devant lesquels je reste confondu. Schmidt donne comme limites extrêmes pour le sang veineux de l'homme 47 et 44 pour 100, c'est-à-dire 470 à 540 parties de globules pour 1000 parties de sang; Lehmann admet comme moyenne 51,2 pour 100, soit 512 pour 1000; Hoppe arrive à 400 pour 1000.

Ce sont là les chiffres classiques en Allemagne, où la question est incessamment à l'étude depuis plus de dix années. Je sais bien qu'une partie de la différence énorme qui existe entre ces chiffres et la proportion de 127 pour 1,000 provient de ce que, dans la méthode de MM. Prévost et Dumas, on agit par dessiccation; mais enfin cette différence me semble trop considérable pour être imputable tout entière à la découverte des méthodes d'analyse, et, en fait, il y a plusieurs années déjà, Schmidt a démontré que la méthode française est infidèle, même pour le résidu sec, et, depuis, Scherer et Gorup Besanez, combinant la méthode de Dumas avec celle de Figuier, sont arrivés encore à des résultats différents (1).

Quoi qu'il en soit, hâtons-nous de dire que la méthode des savants français, donnant des résultats toujours comparables à eux-mêmes, ce qu'il y avait de plus important se trouvait ainsi réalisé: « les valeurs absolues sont nécessaires à la science physiologique, et les rapports relatifs sont seuls indispensables à l'appréciation pathologique. »

Cependant il faut convenir que cette méthode est d'une exécution bien difficile, et qu'elle exige des connaissances spéciales qui sont plutôt le fait d'un chimiste que d'un médecin. Et, comme pour augmenter la difficulté, tous les résultats sont si bien liés les uns aux autres que, pour obtenir le seul chiffre des globules, il faut passer par toute la série des opérations. Ajoutons qu'une saignée est nécessaire, — saignée de 375 grammes, — et que, lorsque la thérapeutique ne le commande pas, il faut, pour y avoir recours (aujourd'hui surtout), un intérêt scientifique bien puissant.

La seule question controversée, avons-nous dit, fut celle de

(1) Jaccoud. De l'humorisme ancien, etc., p. 69.

la recherche du poids des globules. Pour les autres éléments importants du sang, les procédés aussi bien que les résultats furent admis sans conteste (1). Si bien que l'on peut dire que, depuis les mémorables travaux d'Andral et Gavarret, et de Becquerel et Rodier pour une certaine part, l'hématologie se trouve fixée définitivement sur beaucoup de points.

Mais il est loin d'en être ainsi en ce qui concerne les globules. Que l'on adopte le procédé opératoire allemand ou le procédé opératoire français, une grande incertitude régnera toujours dans les résultats.

Ce n'est pas tout.

La recherche du chiffre des globules exige un grand nombre d'observations. Tantôt des manipulations, parfois défectueuses ou que l'on croit telles, vont nécessiter d'autres manipulations; des données contradictoires vont exiger des vérifications; et si, comme on est en droit de le supposer, les éléments figurés du sang varient suivant le cours de la maladie, s'il faut, par conséquent, observer tous les deux ou trois jours, — comment se servir d'une méthode qui compte chaque observation par chaque saignée? Et cette saignée elle-même, si parfois on pouvait la répéter, n'imprime-t-elle pas une allure toute nouvelle à la composition du liquide sanguin.

Cette méthode était, en outre, obligée de laisser de côté complètement les globules blancs du sang.

Il faut donc reconnaître, en résumé, que si les procédés chimiques ont pu donner des résultats excellents pour la fibrine, pour l'albumine, pour les sels, pour les matières extractives contenues dans le sang, ils deviennent, pour les globules rouges, inexacts et presque impossibles à appliquer; sans résultats en ce qui concerne les globules blancs.

La méthode se trouvait condamnée par son impuissance même.

C'est alors qu'à une méthode vieillie a été substituée une méthode nouvelle et plus féconde, que l'on peut appeler méthode par numération.

III.

Cette méthode est née des difficultés qui entouraient la méthode chimique. Ce sont ces difficultés, en effet, qui inspirèrent à Vierordt la première idée de numération directe des globules rouges du sang (1).

Il n'entre pas dans notre dessein de tracer l'histoire des méthodes de numération directe et de montrer les progrès réalisés par les inventeurs qui se sont succédé.

M. Malassez (2), dans sa thèse inaugurale, a donné un exposé très-suffisamment détaillé de la question, où il passe en revue les noms et les méthodes de Vierordt, de Welker, de Cramer, de Mantegazza, de M. Potain (3), pour arriver au procédé plus perfectionné qui porte son nom (1873).

(1 Vierordt. Neue methode des quantit mikroskop analyse des Blutes (Archiv für Physiologie 1852).

(2) Malassez. Thèse de Paris 1873.

(3) Voici le procédé de M. Malassez donné par lui-même dans les Archives de physiologie. 2e série, tome 1er, 1874.

On commence par faire un mélange parfaitement titré et bien homogène de saug et de sérum artificiel.

Le sérum qui nous a paru préférable, à M. Potain et à moi, se compose de 1 volume d'une solution de gomme arabique ayant au pèse-urine une densité de 1,020; et de 3 volumes d'une solution à parties égales de sulfate de soude et de chlorure de sodium, ayant également une densité de 1,020.

Ce sérum, s'il conserve un certain nombre de globules pendant le temps nécessaire à l'examen, il en ratatine et parfois en gonfle rapidement d'autres; cela varie suivant les sangs qu'on examine.

Le mélange sanguin peut se faire à l'aide d'éprouvettes graduées; mais quand on ne dispose que de faibles quantités de sang, le mélangeur Potain est indispensable.

Cet appareil se compose d'un fin tube capillaire en verre présentant sur son trajet au voisinage de l'une de ses extrémités une dilatation ampullaire; c'est une véritable pipette.

La courte portion du tube a une lumière un peu plus large, on peut y adapter un tube en caoutchouc La portion dilatée présente en son intérieur une petite boule en verre. La longue portion a un canal plus étroit et son extrémité libre est effilée en pointe. — L'appareil est construit de telle façon que la capacité de cette longue portion se trouve très-exactement la centième partie de la capacité de la portion renflée. Un trait placé de chaque côté du renflement indique d'une façon précise le niveau auquel ces proportions se trouvent être exactes. Un autre trait placé sur la longue portion la divise en deux parties d'égale capacité.

Veut-on faire un mélange au centième? On plonge la pointe de la longue por-

En 1875, M. Hayem inventait un nouvel appareil, dont il

---

tion dans le sang à examiner et on aspire doucement par le tube en caoutchouo, de façon à faire monter le sang jusqu'au niveau du trait qui sépare la longue portion de la dilatation ampullaire. Si le sang a dépassé ce niveau, on soufflo très-légèrement par le tube en caoutchouc en même temps qu'on essuie lo sang qui sort par la pointe de l'instrument.

Le sang étant pris, on essuie la pointe de l'instrument et la plongeant dans le sérum, on aspire de nouveau par le tube en caoutchouc. Le sang, puis le sérum montent dans la dilatation. On aspire jusqu'à ce que le mélange remplisse la dilatation et arrive jusqu'au niveau du trait qui sépare cette dilatation de la courte portion.

On a alors un mélange au centième.

Pour le rendre bien homogène, on agite en tous sens l'appareil, de façon que la petite boule intérieure mise en mouvement brasse complètement le liquide.

Le mélange fait, on introduit dans un fin tube en verre qu'on peut examiner au microscopo, commo on examine lo vaisseau d'une patte de grenouillo et que j'ai appelé *capillaire artificiel.*

Cet appareil se présente sous la forme d'une petite bando en verre ayant environ 2 à 3 centimètres de longueur sur 4 à 5 millim. de largeur et 1 millim. d'épaisseur ; elle est fixéo sur une glace porte-objet. Dans cette petito bande de verre, très-près de sa face supérieure, se trouve un canal qu'on ne peut bien voir à l'œil nu que sous un certain jour.

Ce canal est aplati de haut en bas ; à la coupo, il a la forme d'une ellipse dont le grand axe aurait environ 250 p. et le petit 70.

L'une de ses extrémités est libre ; l'autre, relevée en tube, communique avec un fin tube en caoutchouc. Il a été calibré et cubé. Le mélange sanguin est introduit dans cet appareil. Il suffit, pour cela d'en déposer une gouttelette sur la lame porte-objet contre l'extrémité libre du capillaire. Le mélange pénètre par capillarité. On suit du regard la colonne liquide et quand ello arrive au voisinage de l'autre extremité, avant même qu'elle soit arrivée jusquo-là, on enlève, soit avec du linge fin, soit avec du papier buvard, ce qui reste du mélange sur la lame du porte-objet. Sans cette précaution indispensable, le mélange continuerait à pénétrer dans le tube, et les globules étant en mouvement ne pourraient être comptés.

Le capillaire est alors porté sous le microscope muni d'un oculaire quadrillé.

Le tube rentrant doit au préalable avoir été placé daus une position tello que toute la partie quadrillée du champ microscopique recouvre une longueur voulue du capillaire, une de celles par lesquelles le volume a été calculé d'avance. On compte los globules compris dans toute la portion du canal recouverte par le quadrillage entre la dernière ligne de droite et la dernière ligne de gauche ; il faut les compter carré par carré. Il ne faut pas se contenter d'une numération, il faut au moins en faire deux ou trois en différents points du tube, afin de bien s'assurer que les globules sont également disséminés. Le nombro ainsi obtenu sera multiplié : 1° par le chiffre qui se trouve sur la lame porte-objet en regard de la longueur dans laquelle les globules auront été comptés ; 2° par le titre du mélange.

Après chaque numération, le capillaire et le mélangeur doivent être vidés et nettoyés avec soin.

donnait la description dans une leçon faite à la clinique de la Charité le 20 mai 1875, et reproduite peu après dans la *Gazette hebdomadaire* (2). Dans cette leçon, M. Hayem comparait son procédé nouveau à celui de M. Malassez, et adressait à ce dernier les critiques suivantes (1) : « Je ne crois pas que le prin-

(1) Voici le procédé de M. Hayem, description empruntée à la leçon qu'il a faite à la Charité le 20 mars 1875.

« Notre cellule, dit-il, est formée par une lamelle de verre mince, perforée à son centre de manière à présenter un trou d'environ 1 cent. de diamètre et collée sur une lame de verre porte-objet parfaitement plane. Cette lamelle de verre ayant été diminuée d'une quantité déterminée à l'aide du sphéromètre, on a ainsi une cavité dont la hauteur est mathématiquement connue.

La hauteur que nous avons choisie est celle de 1/5 de millim.

En déposant au centre de la cellule une goutte de mélange sanguin, et en la recouvrant immédiatement par une lamelle de verre très-plane qui vient reposer sur les bords de la cellule, on obtient ainsi une lame de liquide à surfaces parallèles, dont l'épaisseur est d'un cinquième de millimètre.

On retire le sang au moyen d'une piqûre de lancette faite à la pulpe du doigt. Un bout de tuyau en caoutchouc s'adapte à l'extrémité de la pipette pour faciliter l'aspiration.

Quant au mélange, on l'obtient au moyen de deux pipettes graduées ; l'une, celle qui sert à recueillir le sang, est formée d'un tube presque capillaire. Trois divisions permettent d'y mesurer des volumes de 2,2 1/2 à 5 millimètres cubes.

L'autre est destinée à mesurer le volume du sérum avec lequel on opère ; c'est un tube de plus large calibre gradué de 100 en 100 millimètres cubes.

Le volume du sérum, soigneusement mesuré, est déposé d'abord dans une petite éprouvette dont la solidité est assurée par un pied métallique mobile. On aspire ensuite une certaine quantité de sang que l'on ajoute au sérum ; on a soin d'aspirer un peu du liquide que l'on repousse dans l'éprouvette afin que le sang se trouve en totalité dans le mélange. On se sert d'une petite palette de verre pour mêler intimement les deux liquides. On agite continuellement, jusqu'au moment où l'on retire et dépose une gouttelette du liquide au milieu de la cellule du porte-objet en prenant soin toutefois que cette gouttelette ne remplisse pas entièrement la cellule, et on la recouvre d'une lamelle de verre parfaitement plane, qui repose sur les bords de la cavité. On a ainsi une lame de liquide à surface parallèle dont l'épaisseur est de 1/5 de millimètre. Un carré quadrillé de 1/5 de millimètre de côté étant également tracé sur l'oculaire, on a sous les yeux un cube de 1/5 de millim. de côté.

Il est facile d'empêcher l'évaporation en faisant glisser par capillarité une petite gouttelette d'eau sur les coins de la lamelle couvre-objet. La préparation est alors terminée. On laisse les globules se déposer au fond de la cellule. Au bout d'une minute il ne reste plus qu'à compter les globules contenus dans le quadrillage divisé, pour la facilité de la numération en seize petits carrés égaux. On fait trois numérations de globules en différents points de la préparation et l'on prend la moyenne. Le titre du mélange est variable suivant les obser-

cipe sur lequel repose le procédé de M. Malassez soit exact. Outre la difficulté que doit présenter le jaugeage précis d'un espace capillaire très-petit, je me suis assuré, par des expériences comparatives, que tout appareil se remplissant par capillarité conduit à des résultats erronés. Le mélange sanguin est composé d'une partie liquide et de corps solides en suspension dans le liquide. Placé à une extrémité d'un espace capillaire, il y pénètre inégalement, la partie liquide s'introduisant dans l'espace capillaire plus facilement que les parties solides. L'introduction d'une partie du mélange dans le tube détruit donc l'homogénéité de la répartition des globules. De plus, les parois elles-mêmes de l'espace capillaire repoussent les globules du sang, et il s'y forme une sorte de zone claire analogue à celle qui existe dans les capillaires naturels. Il en résulte qu'en calculant le nombre des globules d'après celui que contient un segment de capillaire, on ne peut arriver à un chiffre exact. »

Il est, en outre, une critique de pratique que nous trouvons reproduite par tous les observateurs et que nous voulons ajouter à celles qui précèdent : c'est l'extrême difficulté que l'on éprouve à nettoyer le tube capillaire et à le débarrasser entièrement du sang desséché qui s'attache aux parois (1).

Quoi qu'il en soit de ces critiques, l'expérience de ces deux dernières années semble avoir tranché la question au profit de l'appareil de M. Hayem, qui est devenu d'un emploi presque général. Cette faveur est suffisamment expliquée par les résultats plus certains qu'il fournit, et aussi par une commodité et une rapidité dans le maniement qui, à elles seules, auraient suffi pour lui assurer un avantage marqué.

Il est nécessaire d'indiquer l'appareil dont on s'est servi, au point de vue de l'appréciation des résultats obtenus ; car on sait que les deux méthodes (Hayem et Malassez) ne donnent pas

vations. On choisit de préférence le mélange au 20°, c'est-à-dire que pour 506 millim. cubes de sérum on emploie 2 millim. cubes 1/2 de sang.

Pour avoir la quantité de globules contenus dans le cube de 1/5 de côté, on multipliera donc le nombre trouvé par 20° et puis ce produit par 125 si l'on veut constater le nombre de globules qu'il y a dans un cube d'un millimètre de côté.

(1) H. Bonne. Thèse de Paris 1875. A. Fouassier. Thèse de Paris 1876, etc.

des résultats tout à fait identiques. Les chiffres fournis par le procédé de M. Malassez sont toujours un peu inférieurs aux chiffres obtenus avec l'appareil de M. Hayem.

IV.

Mais un autre point de la plus haute importance est celui qui a trait à la numération des globules blancs du sang.

Nous parlerons pour mémoire des moyens qui consistaient soit à placer un peu de sang entre deux lamelles de verre et à considérer si les globules blancs étaient plus ou moins nombreux sous le champ du microscope, soit à délayer une goutte de sang dans un peu de sérum artificiel, à faire la numération des globules rouges et des globules blancs contenus dans le champ et à prendre le rapport.

Un progrès considérable se trouve réalisé dans ce sens par l'appareil de M. Malassez.

« Ma méthode, dit-il lui-même, peut être employée à évaluer le nombre des globules blancs par millimètre cube de sang, et, par suite, leur nombre par rapport aux rouges » (1). A l'appui de son dire, M. Malassez communiqua à la Société de biologie (février et octobre 1873) une série d'observations sur le nombre des globules blancs du sang dans l'érysipèle et dans quelques suppurations (2); malheureusement leur auteur ne donne point des détails très-précis sur les procédés qu'il employa pour arriver à déterminer son chiffre des globules blancs. M. Brouardel fit faire aussi dès cette époque un certain nombre de recherches sur les leucocytes, dans son service, à l'hôpital de la Charité.

Lorsque M. Hayem publia sa méthode, il ne traça point, croyons-nous, de règles particulières pour la recherche des globules blancs du sang.

Cependant le Dr Bonne, étudiant dans sa thèse inaugurale les variations des globules blancs dans un certain nombre de maladies (3), dut se préoccuper de trouver un procédé de numé-

(1) Thèse de Paris, p. 45.

(2) Bulletin de la Société anatomique, 1873, p. 141 et suivantes; p. 625 et suivantes.

(3) Thèse de Paris, 1875.

ration : bien que celui qu'il choisit soit loin d'être irréprochable, ses résultats étant tonjours comparables à eux-mêmes, demeurent par le fait susceptibles d'une certaine approximation.

Mais, dans ce genre d'observations, on ne saurait trop se mettre en garde contre les erreurs. Tout procédé qui ne paraît pas donner la plus grande somme possible de probabilités doit être impitoyablement rejeté.

Plus tard (1876), M. Grancher, s'occupant à son tour de cette question, imagina un procédé de numération des globules blancs qui paraît réunir les conditions d'exactitude désirables. Simple en réalité, quoique d'une exécution un peu longue et délicate, il permet une approximation très-suffisante. Nous croyons utile de le décrire ici avec quelques détails.

On sait qu'avec l'appareil de M. Hayem il faut, pour la numération des globules rouges, compter les globules compris entre les quatre côtés d'un quadrillage. Ce quadrillage, en projection sur le champ du microscope, représente, par le fait, une face d'un cube de 1/5 de millimètre de côté, contenant lui-même une dissolution sanguine (au 201e) (1) équivalant à la 25,125e partie d'un millimètre cube de sang. — Connaître le nombre de globules rouges contenus dans le quadrillage, le multiplier par 25,125, tel est le problème très-simple à résoudre pour connaître le nombre des héméties contenues dans 1 millimètre cube de sang.

Mais pour compter les globules blancs, quel procédé emploiera-t-on ? Se bornera-t-on à compter ceux qui se trouvent compris dans le quadrillage pendant le cours des numérations de globules rouges ? ou bien comme on ne fait généralement que trois ou quatre numérations de globules rouges pour une observation, ira-t-on plus loin et comptera-t-on, je suppose, les globules blancs contenus dans dix quadrillages différents ?

Ces deux méthodes ont été employées : toutes les deux fournissent, croyons-nous, des résultats incompatibles avec une observation rigoureuse.

---

(1) On fait ces dilutions au 101°, 201°, 251°. La dilution au 201° est la plus usitée.

Examinons la première. En même temps que l'on compte les globules rouges, on a noté exactement les globules blancs compris dans le quadrillage : on a fait quatre numérations.

Dans ces quatre numérations le chiffre des globules rouges ne dépassera guère 900. — Si l'on compte en même temps les globules blancs correspondants, on aura le nombre des globules blancs compris dans 900 globules rouges.

C'est-à-dire que, en admettant que la méthode ait une valeur suffisante, c'est à peine si l'observateur pourrait espérer trouver, à l'état physiologique, un globule blanc dans ces quatre numérations. A ce compte, aussi bonne serait la méthode ancienne, dont nous parlions plus haut, qui consiste simplement, sans appareil, à faire une dilution de sang, à compter les globules rouges, les globules blancs et à prendre le rapport.

Mais qu'arrive-t-il avec une dilution aussi étendue que celle que l'on est obligé de faire du liquide sanguin ? Croit-on que les globules blancs iront se ranger symétriquement, de façon à se présenter en nombre égal dans les divers points de la préparation ? Une observation, même superficielle, montre bien vite qu'il n'en est pas ainsi, et, pour s'en convaincre, il suffit de jeter les yeux sur une seule préparation.

En effet, lorsqu'un champ microscopique contient un certain nombre de globules blancs, beaucoup même, il n'est pas rare de n'en trouver aucun dans le quadrillage ; — il n'est pas impossible non plus de voir le quadrillage en contenir un, ou deux, ou trois, lorsque le reste du champ en possède un seul, ou même pas du tout. Ces deux hypothèses se réalisent fréquemment dans la pratique, et par cette raison que très-souvent les leucocytes se trouvent rapprochés et comme réunis en groupe.

Eh bien ! dans le premier cas, pourra-t-on dire qu'il n'y a pas de globules blancs dans le sang ? Mais alors les observateurs qui ont employé la méthode ne vont pas jusque-là : ils font descendre les courbes de leur tracé au-dessous d'une certaine ligne, qui représente la ligne physiologique ; pour eux c'est simplement un chiffre très-bas. L'observation pourra, certaines fois, leur donner raison, si le nombre des globules

blancs est réellement peu élevé. Mais prenons un cas défavorable, et pour cela, nous le répétons, il n'est pas besoin de se placer au point de vue de l'exception. Que dans trois ou quatre numérations dans le quadrillage on ne trouve aucun globule blanc, et qu'en dehors du quadrillage existent pour chaque champ (et le champ, nous le montrerons plus loin, représente en superficie 8,5 fois le quadrillage) trois globules blancs seulement. Qu'arrive-t-il ? On marquera pour résultat : 1/1500 ou 1/2000, tandis que le rapport réel est 1/400 ou 1/500.

Dans le second cas, l'erreur est plus grave encore. Supposons que trois globules blancs groupés ensemble, les seuls qui se trouvent dans un champ microscopique, se placent par hasard dans le quadrillage ; dans une seconde, une troisième, une quatrième numération, un ou deux globules blancs s'y trouvent encore et l'on arrive à un total de 6 globules blancs pour quatre numérations, c'est-à-dire pour 800 globules rouges environ. Quel rapport a-t-on dans ce cas ? 1 globule blanc pour 150 globules rouges. Mais dans ces quatre numérations presque tous les globules blancs sont venus se loger, avons-nous dit, dans le quadrillage et lui ont été affectés, tandis qu'ils devaient être considérés comme faisant partie du champ microscopique entier. Veut-on savoir alors le rapport vrai que l'on eût obtenu et le comparer au rapport précédent ? D'un côté (rapport vrai), nous avons 1/1200; de l'autre (rapport faux) 1/150. L'exception ne saurait être objectée ici ; elle n'existe pas plus que précédemment. Que l'erreur du reste se produise une fois, et cela suffit pour fausser la signification et la portée d'une longue suite d'observations.

La deuxième méthode, — numération dans dix quadrillages, — est passible des mêmes arguments ; elle diminue les chances d'erreur sans les écarter suffisamment.

Voici comment procède M. Grancher :

Il compte les globules blancs contenus, non pas dans le quadrillage, *mais dans le champ entier du microscope*. Et ce n'est pas une seule fois que l'on fait cette opération, *on la répète successivement pour dix champs différents*. On a ainsi un nombre de

globules blancs donné par rapport à un nombre connu très-considérable de globules rouges.

En effet, connaissant le nombre des globules rouges renfermés dans un quadrillage il est facile d'obtenir celui des mêmes globules contenus dans tout le champ du microscope. Il suffit d'établir le rapport du quadrillage au champ, et, pour cela, de mesurer d'abord le diamètre du champ à l'aide d'un micromètre. La longueur trouvée, — dans les conditions où il faut se placer, avec un objectif n° 2 de Nachet ou n° 3 de Verick, pour avoir 1/5 de millimètre comme côté du carré du quadrillage, — est de $0^{mm},656$ pour le diamètre du champ. Sa superficie égale donc $0^{mm},338$ (1); — celle du quadrillage (qui représente un carré de $0^{mm},20$ de côté) égale $0^{mm},04$. Le rapport entre ces deux surfaces est représenté par $\frac{0^{mmq},338}{0^{mmq},040}$ c'est-à-dire 8,5, en forçant très-légèrement les résultats. Le champ du microscope est donc 8,5 fois plus grand que le quadrillage.

Supposons que le quadrillage contienne 210 globules rouges ; le champ comprendra $210 \times 8,5 = 1800$ globules rouges environ. Comptant les globules blancs contenus dans un champ, nous les aurons comptés par rapport à 1800 rouges ; comptant ensuite dans dix champs différents, nous les aurons comptés par rapport à $1,800 + 10 = 18,000$ globules rouges.

Tel est ce procédé que nous considérons comme d'une exactitude très-suffisante. Il faut remarquer, en effet, que l'on arrive à connaître le chiffre des globules blancs par rapport à 15,000 ou 20,000 globules rouges, chiffre que l'on pourrait encore augmenter en répétant 2 ou 3 fois les numérations dans dix champs. Mais par des expériences comparatives très-rigoureuses, nous nous sommes assuré que la moyenne de la numération dans dix champs répétée plusieurs fois était toujours sensiblement la même.

Connaissant le chiffre des globules blancs contenus dans dix

(1) D'après la formule de la surface du cercle πR^2 :

$3,1416\ 0,656 \times \left(\frac{0656}{2}\right)^2 = 0^{mmq}\ 338.$

champs, rien n'est plus facile que d'en obtenir le nombre par millimètre cube.

Les dix numérations sont faites; on prend la moyenne.

Cette moyenne représente évidemment le nombre des globules blancs contenus dans un champ.

En divisant par 8,5 le nombre des globules blancs contenus dans un champ, on a la moyenne par quadrillage. — Il suffit alors, comme pour les globules rouges, selon la méthode de M. Hayem, d'en multiplier le chiffre par 125+201=25,125.

Un tableau publié dans la thèse du Dr Fouassier, permet d'obtenir ces résultats, sans calculs, à la simple lecture (1).

Dans le dernier paragraphe de ce travail nous donnerons, à propos des globules blancs, quelques recommandations sur les soins à apporter à leur numération.

V

Outre les procédés que nous venons de passer en revue, l'étude de la numération des globules du sang comporte encore une question très-délicate : celle du sérum, c'est-à-dire du liquide avec lequel on diluera la gouttelette sanguine.

Sans un bon sérum, l'expérimentateur est arrêté à chaque pas; et la nécessité d'un sérum de parfaite qualité s'impose d'autant plus que les observations numériques des éléments figurés du sang sont très-laborieuses.

Le sérum que nous conseillons est celui dont M. Grancher a donné la formule, qui est la suivante :

Sulfate de soude.	1
Eau distillée	40 ou 45

En présence de la solution de sulfate de soude, les globules rouges jouissent d'une propriété endosmotique particulière. Ils se gonflent sous l'influence de ce sérum artificiel, et deviennent sphériques. Cette nouvelle forme présente pour la numération des avantages considérables; on peut dire même qu'elle est une condition indispensable pour une bonne numération.

(1) Fouassier. Thèse de Paris. 1876. Coccoz, éditeur.

Que l'on fasse une préparation avec un liquide qui maintienne la forme des globules, ceux-ci, en vertu de leur forme discoïde, paraîtront infailliblement de face ou de profil, ou de trois quarts. Ils seront alors représentés sous le champ du microscope, soit par un corps circulaire, soit par une simple ligne, soit par une sorte de bissac ou d'halthères, tous plus ou moins réunis et entrecroisés. L'expérience apprend vite qu'une numération est presque impossible dans des conditions semblables. Que les globules soient sphériques, tous apparaîtront circulaires; nul ne masquera l'autre et chacun sera également distinct à l'œil de l'observateur. Peu importe si les globules ont perdu leur forme vraie: il ne s'agit pas ici d'examiner leur état physique, mais de les compter avec exactitude.

L'endosmose du sérum laisse au globule rouge sa coloration, ce qui permet avec la différence du volume, de le distinguer très-aisément du globule blanc. On peut même, à première vue, apprécier le plus ou moins de coloration du globule et se faire une première idée de la richesse en hémoglobine. Les globules blancs ne subissent aucune modification notable.

Le sérum au sulfate de soude présente, en outre, les grands avantages de pouvoir se conserver très-longtemps intact et de se préparer, du reste, avec la plus extrême facilité.

Ajoutons qu'on s'est assuré par des expériences absolument concluantes que le sérum artificiel ne détruit aucunement les globules. Le fait suivant que, pour notre part, nous avons répété maintes fois, le prouve surabondamment. On laisse en place une préparation faite avec la solution de sulfate de soude, pendant douze ou vingt-quatre heures, après avoir compté les globules avec une exactitude scrupuleuse; si l'on a soin d'entretenir une couche mince de liquide entre les deux lamelles pour empêcher l'évaporation, on retrouve les globules blancs et rouges intacts, non-seulement quant à leur nombre, mais aussi quant à leur forme. Il existe un certain nombre d'autres sérums, entre autres, le sérum iodé de Schultze. On sait qu'il est composé de liquide amniotique de la vache additionné de quelques gouttes de teinture d'iode. Ce sérum s'altère très-vite. Il s'y développe bientôt une grande quantité d'a-

nimalcules qui troublent la préparation ; il déforme alors bien plus rapidement les globules. En outre, il n'est certainement pas à la portée de tout le monde de pouvoir se procurer du liquide amniotique ou de la sérosité de date récente. Nous ne parlerons point du sérum de M. Potain et de M. Malassez : nous croyons savoir, du reste, que ce dernier n'emploie plus que le sérum de M. Grancher.

Nous avons cru devoir insister sur le procédé de numération des globules blancs et sur le sérum pour cette raison, que si l'on parvient à démontrer la supériorité d'un procédé, on a chance de le voir accepté par le plus grand nombre. Or, quand il s'agit de ces sortes de recherches, nous pensons qu'il est d'un intérêt capital que des procédés identiques soient employés par les différents expérimentateurs. C'est à cette condition seulement que les observations pourront former un faisceau puissant et devenir profitables à la science.

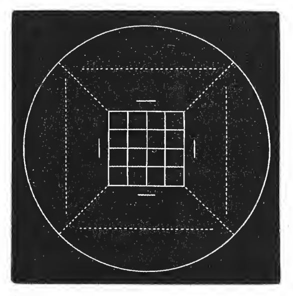
Il faut ajouter, du reste, que la plupart des observateurs, dans beaucoup de recherches déjà faites et à faire, ont employé ou emploient maintenant le procédé de numération des globules blancs indiqué par M. Grancher, ainsi que le sérum artificiel au sulfate de soude.

Nous avons dit plus haut (1) que, dans la numération des globules blancs, il fallait compter ceux-ci dans le champ entier du microscope. Cette opération est toujours d'une certaine délicatesse : car il faut, parmi un nombre très-considérable de globules rouges, avoir soin de ne laisser échapper aucun globule blanc. L'habitude est en cela le meilleur maître. Cependant on ne saurait trop recommander de procéder avec méthode. On compte tout d'abord, par exemple, les globules blancs contenus dans le quadrillage ; puis on commence en un endroit donné de la préparation, pour faire ensuite le tour du champ et revenir au point de départ.

Il suffirait du reste d'ajouter quelques lignes à l'oculaire quadrillé de M. Hayem, — comme le représente la figure ci-dessous, — pour faciliter énormément la numération (2).

(1) Page 210.
(2) Les lignes ponctuées représentent les traits à ajouter.

Il s'agirait simplement de tracer en dehors du quadrillé et de prolonger jusqu'à la circonférence les deux diagonales du carré; on pourrait aussi ajouter au milieu de chaque segment un trait parallèle aux côtés du quadrillage.



Il existe des globules rouges plus gros et plus pâles que les globules ordinaires. Parfois une attention soutenue est nécessaire pour les différencier des globules blancs. On les reconnaîtra en ce qu'ils sont moins gros cependant que ces derniers, plus foncés, et, — c'est ce signe surtout qu'il faut considérer, — beaucoup moins brillants. Malgré la forme sphéroïdale prise par les globules rouges sous l'influence du sérum artificiel, il est possible le plus souvent de saisir un double contour chez ces gros globules, en élevant ou en abaissant le tube du microscope.

Il est de la plus haute importance de placer le microscope et la préparation, lorsqu'on est occupé à la faire, sur un plan parfaitement horizontal. Sinon, du côté le plus déclive, les globules se massent en grand nombre et deviennent clair-semés du côté opposé, ce qui est éminemment propre à fausser les ré-

sultats. Il semblerait qu'en ajoutant un petit niveau d'eau au microscope, on parerait à cet inconvénient.

Pour empêcher l'évaporation de la gouttelette de la cellule, et la déformation des globules, il est nécessaire de faire pénétrer une couche de liquide entre les deux lamelles. Cette couche de liquide doit être très-mince : s'il en était autrement, elle pourrait, en soulevant la lamelle supérieure, donner à la hauteur qui sépare celle-ci du fond de la cellule plus de 1[5 de millimètre ; inconvénient que l'on doit éviter, puisque, pour avoir des chiffres exacts, il est nécessaire d'opérer sur un cube ayant 1[5 de millimètre de côté. Il faut donc n'introduire qu'une très-petite quantité d'eau : et pour cela, nous nous sommes servis avec grand avantage d'un pinceau fin que l'on imbibe très-légèrement. On peut, en outre, le manier avec délicatesse, ce qui expose moins que par tout autre procédé à gâter la préparation.

L'eau dont on se sert pout la solution de sulfate de soude doit être chimiquement pure ; le sulfate de soude doit l'être également. Il faut avoir soin de boucher les flacons où se trouve le sérum artificiel, et si ce liquide se trouble tant soit peu, le filtrer immédiatement. Si nous avons indiqué dans la formule du sérum artificiel que la quantité d'eau pouvait varier du 40 à 45, cela tient simplement à ce que le sulfate de soude est plus ou moins hydraté.

Après chaque opération, il est nécessaire de nettoyer le tube capillaire, de même qu'il est utile de faire passer, de temps à autre, un courant d'eau distillée très-propre dans la pipette, surtout si l'on est resté quelque temps sans en faire usage. — Pour le tube, aspirer et rejeter à plusieurs reprises de l'eau distillée est encore ce qui nous semble préférable. On pourrait se servir de la solution de sulfate de soude ; mais cette dernière a sur l'eau distillée le désavantage d'adhérer aux parois du tube capillaire et d'en être chassée avec moins de facilité. — Quant à l'alcool, il doit être, à notre avis, rejeté en vertu du pouvoir coagulant qu'il exerce sur l'albumine ; on comprend, en effet, que son emploi laisse plus de chance aux obstructions du capillaire. D'un autre côté, une quantité d'alcool très-minime

suffirait pour empêcher l'osmose de s'accomplir, et, partant, les globules de prendre la forme sphérique qui leur est nécessaire.

Mais si le tube se trouve bouché en totalité ou en partie par un caillot, comment faire pour l'en débarrasser? Si le tube est obturé complètement, il faut d'abord employer un brin de crin résistant, auquel on fait parcourir la longueur du tube. Une fois la circulation un peu rétablie, on nettoiera très-vite le capillaire en faisant passer un courant de solution d'hydrate de potasse chaude et moyennement concentrée. C'est ce dernier moyen qu'il faut naturellement employer lorsque la lumière du tube n'est qu'en partie obstruée.

Une dernière précaution à prendre avant de puiser le sang sur la gouttelette que l'on a fait sortir du doigt, c'est *d'aspirer* fortement un courant d'air ; on sèche ainsi le tube, ce qui est une première condition ; puis on n'a plus à craindre d'avoir, à l'intérieur du tube, une colonne interrompue d'air et d'eau, chose fréquente si l'on n'y prend garde et qu'il faut soigneusement éviter.

Ces considérations, qui paraîtront peut-être banales, sont importantes, cependant, parce que dans les opérations délicates et longues de la numération des éléments figurés du sang, le moindre obstacle suffit à perdre un temps précieux. Or, signaler ces obstacles, c'est assez pour les faire éviter.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL DE LA PITIÉ,

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Observation recueillie par M. MATHIEU, externe.

Albuminurie, type subaigu; mort, autopsie. Lésions des reins, du cœur et du système artériel.

La participation de l'appareil circulatoire aux affections albuminuriques est aujourd'hui hors de doute. Après avoir établi par des preuves de fait incontestables, que la néphrite avec excrétion d'albu-

mine n'est pas une altération aussi locale qu'on l'avait admis d'abord, il s'agissait de déterminer la part qui revient aux éléments multiples de la maladie. En dehors des reins et de leur sécrétion urinaire, le système artériel : cœur d'abord (Traubc), plus tard cœur et vaisseaux (Gull et Sutton), attira surtout l'attention. Personne ne met en doute aujourd'hui la part énorme qui revient aux lésions cardio-vasculaires.

Le principe étant admis, il fallait rechercher si la maladie débutant par le rein se propageait au delà, si débutant par le cœur et par les artères elle s'étendait secondairement aux reins ; si, enfin, elle envahissait simultanément les deux systèmes : néphrétique et circulatoire.

La première hypothèse adoptée tout d'abord comme la seule plausible compte et comptera dans l'avenir de moins en moins de partisans. La seconde nous paraît, sauf réserves, au plus près de la vérité.

Quoi qu'il en soit, la question est à l'étude et ce n'est qu'avec des faits positifs choisis parmi les plus démontrants qu'on arrivera à la résoudre. Nous n'avons pas à faire ressortir l'énorme importance d'un problème qui intéresse à la fois la pathologie spéciale et la pathologie générale au plus haut degré et qui ouvre une voie nouvelle aux études sur la localisation et la généralisation des maladies.

C'est à ce titre que nous avons cru devoir publier le cas suivant qu'il serait inutile de commenter, tant il est significatif par son seul exposé. Nous sommes sûr que l'observation recueillie avec soin par un de nos élèves instruits et zélés, viendra s'ajouter avec profit aux matériaux déjà réunis, et nous serions heureux d'accueillir les faits du même ordre destinés, en confirmant, ou en infirmant notre conviction, à faciliter la recherche.

Lusse (Prosper), âgé de 43 ans, chapelier, est entré, le 12 mai 1877, salle Saint-Paul, lit nº 23.

Jamais il n'avait été malade, quand, au mois d'août 1876, il fut pris subitement d'étourdissements, de céphalalgie, de malaise général. Cette crise après quelques jours, céda à une médication assez indifférente.

Au mois de janvier 1877, une crise absolument semblable se produisit. Au bout de deux jours il survint du gonflement des jambes, des palpitations et de l'essoufflement qui sont revenus depuis à intervalles irréguliers. Entre ces deux crises, le malade avait séjourné dans le Nord où il avait fait des excès de boissons et absorbé des quantités considérables de bière. Aussi présentait-il des signes peu équivoques d'alcoolisme : pituites du matin, diarrhée, agitation nocturne avec rêves spécifiques. Il a aujourd'hui encore un notable tremblement des mains et de la langue.

Au commencement du mois de mai, huit à dix jours avant son entrée à l'hôpital, ses jambes enflèrent de nouveau, les palpitations et la

dyspnée qu'il ressentait de temps à autre devinrent habituelles et beaucoup plus intenses.

Il entre à la Pitié le 12 mai. Les membres inférieurs sont fortement œdématiés; l'empreinte de la pression digitale se retrouve jusqu'à la partie supérieure des cuisses. Les genoux sont le siége d'un épanchement assez abondant. La figure est pâle, jaune, un peu bouffie. L'abdomen ne paraît pas augmenté de volume, autant du moins qu'on en peut juger chez un homme gros et gras.

Le malade accuse surtout de la pesanteur de tête, de la lourdeur d'esprit, et une dyspnée intense.

Les mouvements respiratoires sont rapides, courts, saccadés; le thorax et les épaules se soulèvent laborieusement, tout d'une pièce. La poitrine est peu sonore à la percussion : la submatité est plus prononcée au sommet et à la base des poumons, de chaque côté. L'inspiration est brève, l'expiration presque insensible, çà et là quelques râles sous-crépitants, inégaux, disséminés.

Les battements du cœur sont vigoureux; ils soulèvent énergiquement la paroi précordiale où l'on constate de la voussure et un frimissement vibratoire assez marqué. La matité précordiale est très-étendue vers la gauche. La pointe bat à 8 centimètres en dehors du bord sternal. L'auscultation révèle à la pointe un prolongement rugueux du premier bruit, mal défini, avec maximum sur le bord gauche du sternum et ne se propageant ni vers l'aisselle, ni vers l'épigastre. A la base, le premier bruit est claqué, métallique, le second, au contraire, sourd, voilé.

Le malade rend en vingt-quatre heures 1 lit. 1/2 d'une urine trouble et rougeâtre, d'une densité de 1027, renfermant environ 5 à 6 gr. d'albumine par litre.

Sauf une diminution notable de l'appétit, et quelques nausées, les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement.

On prescrit : infusion de feuilles de digitale 30 cent.

15. Les urines sont claires, transparentes. Elles atteignent de 2 litres à 2 litres 1/2 en 24 heures, marquent 1010 à 1012 à l'aréomètre et renferment de 1 gr. 1/2 à 2 gr. d'albumine par litre. L'œdème des jambes a diminué, la respiration est beaucoup plus aisée. Les battements du cœur semblent moins énergiques; on constate toujours à la pointe une sorte de frottement râpeux qui prolonge le premier bruit, et couvre la première moitié du petit silence.

20. L'enflure des jambes a disparu. Les genoux ne renferment plus de liquide, seule la face dorsale des pieds est encore tuméfiée et dépressible. Les battements du cœur sont beaucoup moins violents; le frottement rugueux de la pointe a fait place à un dédoublement très-net du premier bruit. L'appétit est revenu, la digestion facile.

Les urines, toujours pâles, jaunâtres, transparentes, varient de 2 à

3 litres; leur densité oscille de 1012 à 1015, la quantité d'albumine de 2 gr. à 2 gr. 1/2 par litre, celle de l'urée de 15 à 18 gr., ce qui constitue, pendant cette phase d'amélioration, une augmentation légère sur la quantité relevée pendant la période de crise.

Vers le 25, le malade commença à se plaindre de voir trouble, particulièrement de l'œil droit. Cette amblyopie ne fit que croître, et dans les derniers jours de la vie, c'est à peine si le malade voyait assez pour se conduire dans la salle ou reconnaître ses visiteurs.

Le 12 juin, il fut pris d'une crise dyspnéique en tout semblable à la première. Les jambes, à peu près complètement dégorgées, s'œdématièrent de nouveau, et en quelques jours l'enflure atteignit les cuisses et l'abdomen.

La respiration était très-peu pénétrante, saccadée, précipitée. On entendait à la base, surtout à droite, des râles sous-crépitants disséminés, et comme des frottements vagues, mal dessinés et plus superficiels. Il y avait de la submatité aux deux bases et aux sommets sans résonnance vocale.

Le cœur battait violemment, convulsivement, en donnant à la région précordiale un ébranlement vibratoire très-intense. Le premier bruit à la pointe était dédoublé; les bruits à la base étaient sourds, lointains.

Les urines subitement descendues à 1 lit. 25, étaient troubles, sales, rougeâtres. Leur densité était montée à 1025, la quantité de l'albumine à 4 ou 5 gr. par litre, celle de l'urée descendue à 10 gr.

Les accès d'étouffement revenaient plusieurs fois par jour; la dyspnée amenait une inquiétude, un besoin de mouvement, une difficulté du décubitus et une insomnie très-pénibles pour le malade. Sous l'influence de la scammonée et de la digitale, il se fit une certaine détente vers le 15. Les urines remontèrent à 2 lit. 50, et redevinrent claires et limpides; l'œdème des membres inférieurs diminua, abandonnant les cuisses et la partie supérieure des jambes. La dyspnée et les accès d'étouffement se calmèrent. Ce répit fut de courte durée ; le 21, l'œdème des jambes augmentait, la face se boursouflait, du côté droit surtout, l'abdomen se gonflait encore. La dyspnée nocturne, l'anxiété respiratoire et l'insomnie revinrent. Il y eut le 23 des vomissements aqueux et de la céphalalgie.

Cet état persista avec des alternatives de mieux et de pis. Dans les derniers jours du mois, le malade commença à délirer; il se levait pendant la nuit, se perdait dans la salle, urinait où il se trouvait, allait réveiller très-loin de son lit un autre malade qu'il accusait d'avoir pris sa place.

Une diarrhée légère survint à partir du 27 avec quelques vomissements aqueux. L'œdème des jambes avait de nouveau légèrement diminué dans les deux premiers jours du mois de juillet. La dypsnée semblait

moindre, les accès d'étouffement moins intenses et plus rares ; les urines étaient devenues plus abondantes (3 litres environ), lorsque le malade mourut dans la matinée du 3, tranquillement, doucement, dans une sorte de syncope, alors qu'un moment auparavant il se promenait encore dans la salle.

Appliqué le matin même, le thermomètre avait indiqué une température de 36°.

L'autopsie fut faite 24 heures après la mort.

A l'ouverture du thorax, on trouve les feuillets de la plèvre très-épaissis et adhérents aux poumons dans toute leur étendue, de telle sorte que pour les extraire on doit détacher la plèvre pariétale. Il y a une véritable symphyse pulmonaire; à la base, la face inférieure du lobe inférieur est étroitement unie au diaphragme. La face abdominale de ce muscle se trouvant également adhérent à la face supérieure du foie, celui-ci s'enlève tout d'une pièce avec les poumons.

Le péricarde, libre de toute bride à sa partie antérieure, fait corps en dehors avec la plèvre de chaque côté. Sa séreuse est saine, et renferme quelques cuillerées de sérosité. Le cœur extrêmement volumineux a sa pointe au niveau de la septième côte à 8 cent. en dehors du bord gauche du sternum. Contrairement à ce qui est habituel, le ventricule gauche, très-hypertrophié, se présente immédiatement à la vue à l'ouverture du péricarde, masquant complètement le ventricule droit refoulé à droite et en arrière. Le bord droit du cœur dépasse de 2 cent. le bord droit du sternum au niveau du cinquième espace intercostal, l'oreillette droite le déborde de 4 cent. au niveau du troisième espace.

Çà et là sur le péritoine, dans la cavité duquel s'est épanché 1 lit. 1/2 de sérosité environ, se trouvent des arborisations vasculaires très-riches, des sugillations sanguines et de petites brides fibreuses encroûtées d'une sorte de dépôts gélatineux.

Les anses intestinales, dont la face libre est très-congestionnée, au niveau de la partie moyenne de l'iléon, sont soudées les unes aux autres, les replis du mésentère à son insersion étant réunis par de petites expansions fibroïdes.

Les deux plèvres, intimement accolées, effacent la division lobaire des poumons : les scissures correspondantes n'existent plus. La surface de ces organes est rouge, foncée, violacée par places, et surtout à la base. Il est très-difficile de reconnaître, après avoir décortiqué les lambeaux de plèvre, les divisions polygonales, traces de la base des lobules. Les poumons sont transformés en une masse rouge sombre, très-congestionnée, crépitant mal sous le doigt. Nulle part, il n'y a cependant d'hépatisation vraie, mais le tissu pulmonaire est beaucoup moins doux au toucher et moins dépressible que normalement.

Le poumon droit pèse 950 gr. et le gauche 650.

Le cœur est très-volumineux, c'est le *Cor bovinum* type. Il mesure 16 cent. de la base des oreillettes à la pointe, 12 cent. transversalement au niveau du sillon auriculo-ventriculaire et 9 cent. d'avant en arrière; son poids est de 810 gr. Il est recouvert d'une très-mince couche graisseuse. L'hypertrophie porte beaucoup plus sur le ventricule gauche que sur le droit. Les parois du premier mesurent de 2 à 3 cent. et 5 1/2 à la pointe; la cloison interventriculaire est épaisse de 2 cent. 1/2. Le muscle est rouge, très-dur, très-résistant.

Les valvules sigmoïdes sont saines; leur insertion est surmontée d'une sorte de sourcil inégal qui porte quelques points blanchâtres athéromateux. La grande valve de la mitralc, peut-être un peu épaissie, porte quelques plaques blanchâtres disséminées,

La membrane interne de l'aorte est couverte de plaques athéromateuses saillantes, les unes blanches, crevassées, les autres plus lisses, molles, jaunâtres. En dehors de ces taches la membrane endothéliale est rouge, très-injectée.

Les rcins sont de moyenne grosseur (11 cent. sur 6 et 5 1/2 pour le rein gauche 12, 6 1/2 et 5 1/2 pour le droit). Leur capsule est épaissie, plus adhérente, plus opaque; celle de droite est hérissée de filaments qui l'unissaient au tissu cellulo-graisseux environnant, lui-même plus dense, plus fibreux que d'habitude. Leur surface cst parcourue par des sillons peu profonds, ramifiés, limitant des lobes irrégulièrement mamelonnés que l'on trouve, après la décortication, divisés eux-mêmcs en lobules plus petits. La consistance du rein est ferme; promené à sa surface le doigt perçoit comme des nodules résistants plongés dans la substance rénale. On la coupe, celle-ci paraît très-congestionnéc, violacée. La substance corticale, piquetée de points jaunâtres, a envahi les pyramides. Les unes sont entamées latéralement vers leur sommet, quelques-unes entièrement coupées. d'autres ne présentent plus que quelques stries rayonnées. Les lésions sont plus avancées à gauche : dans la moitié inférieure du rein on ne retrouve plus aucunc trace des pyramides. Ce ne sont point là cependant les reins contractés classiques : on ne trouve ni le tissu dur, couenneux, jaunâtre, ni la rétraction énorme de la surface; c'est une sorte d'intermédiaire entre le gros rein blanc et le rein sclérosé.

Le foie est volumineux. Il présente une longueur de 25 cent. sur 15 de largeur et 8 d'épaisseur au maximum de chacune de ces dimensions. Il pèse 1,700 gr. Sa face supérieure adhérait fortement à la face inférieure du diaphragme, et sa capsule, parsemée de plaques blanchâtres, laiteuses, légèrement saillantes, confluentes au niveau du ligament suspenseur, adhère par de nombreux tractus aux lames péritonéales avoisinantes. Le tissu hépatique est plus résistant de beaucoup que normalement. Il est à la fois ferme et élastique. A la

coupe on le trouve rouge foncé, congestionné. Les lobules, à l'œil nu, paraissent petits, punctiformes, entourés d'un cercle brunâtre très-marqué.

La rate est très-grosse (11 cent. 10-7). Elle pèse 360 gr. La capsule de Malpighi, surtout sur la face interne, est recouverte de saillies laiteuses irrégulières. Elle était fortement adhérente aux replis du péritoine. Le tissu splénique est très-résistant, et élastique. La boue n'existe en quelque sorte pas ; on ne peut point l'exprimer par la pression.

Le cerveau est très-mou, placé sur un plan solide il s'aplatit et s'affaisse Les méninges sont exsangues. Il y a dans la cavité arachnoïdienne un demi-verre environ de sérosité. Le tissu sous arachnoïdien est infiltré et comme œdématié. Les artères cérébrales présentent de petites taches athéromateuses nombreuses surtout sur le tronc basilaire, les cérébrales postérieures à leur origine, la carotide interne au niveau de sa bifurcation, la cérébrale moyenne dans la moitié interne de la scissure de Sylvius. La substance cérébrale est très-pâle, molle, diffluente. Il n'existe nulle part de ramollissement limité en foyer.

Les autres organes ne présentent rien de remarquable.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Du Morphinisme.

Le docteur Levinstein désigne, sous ce nom, un état pathologique devenu assez fréquent depuis la vulgarisation des injections sous-cutanées de morphine à l'aide de la seringue de Pravaz. La symptomatologie du morphinisme est à peu près celle de l'alcoolisme, jusque et y compris le délire. Cette affection est assez commune dans la classe aisée. Les malades qui en sont atteints présentent des tremblements, des hallucinations, des phénomènes inflammatoires des poumons et de l'intestin.

La morphine devient indispensable à ceux qui en font usage et ils s'en servent pour calmer le moindre malaise ou le plus petit ennui. Mais plus ils utilisent ce moyen et plus les intervalles de calme deviennent courts.

Aussi les malades recourent-ils à la morphine comme l'alcoolisé à l'alcool.

Les trois malades dont le Dr Levinstein publie les observations

étaient habitués aux injections de morphine depuis plusieurs années et arrivaient à absorber ainsi plus d'un gramme de morphine par jour. Les phénomènes pathologiques observés furent : l'hyperesthésie, des névralgies, de l'insomnie, de l'anxiété, de la dépression alternant avec des moments d'excitation, des contractions musculaires, de la sécheresse de la langue. L'intelligence et la mémoire ne semblent pas atteintes.

Quand on supprime subitement ou lentement l'emploi de la morphine on voit apparaître de l'affaissement, du tremblement, des frissons, une coloration prononcée de la face, des transpirations abondantes.

Le pronostic du morphinisme est généralement assez sérieux. Les malades ne tardent pas à recourir au moyen qui leur avait procuré du calme jusqu'alors, ou bien succombent dans le marasme.

L'auteur cite deux individus atteints de morphinisme qui se sont suicidés et cinq qui se sont livrés à l'alcoolisme.

Au point de vue du traitement, l'auteur pense qu'il est impossible d'arriver à supprimer graduellement la morphine ; il vaut mieux supprimer brusquement ce médicament, sauf à recourir à des excitants, tels que le vin ou des injections sous-cutanées de liqueur ammoniacale anisée pour combattre le collapsus. En tout cas, les malades atteints de morphinisme doivent être considérés et traités comme des aliénés. Les injections sous-cutanées de morphine administrées par les médecins sont un salut pour les malades; mais elles peuvent devenir fatales entre leurs propres mains.

Le Dr Weinlechner a publié l'observation d'un médecin qui avait employé les injections de morphine pour calmer les douleurs produites par une périostite. Le malade était arrivé à s'injecter jusqu'à 2 gr. 50 de morphine par jour. Son système nerveux était considérablement ébranlé et il était couvert de petits abcès cutanés. Il était tombé dans un marasme complet.

Les injections sous-cutanées furent supprimées et remplacées par des inhalations de chloroforme. On eut enfin recours à l'iodure de potassium, dont l'usage fut suivi d'une guérison à peu près complète.

Dans un travail ultérieur, le Dr Levinstein a publié une nouvelle observation d'intoxication aiguë par la morphine. Il s'agit d'une dame à laquelle on injecta pour la première fois 0,3 décagr. de morphine. Au bout de 20 minutes elle avait la face colorée, des vertiges; elle était plongée dans un demi-coma; les pupilles étaient fortement contractées; le pouls étaient à 92; la respiration à 24. On fit alors une injection d'atropine de 0gr.0015 qui fut répétée deux fois. Les pupilles se dilatèrent; mais la malade tomba dans un état de somnolence et la figure présenta une coloration d'un rouge foncé.

On employa alors du café à l'intérieur, de la glace sur la tête, des sangsues aux apophyses mastoïdes et dans les narines. Pour éviter la somnolence on plongea la malade dans un bain tiède. La respiration tomba à 4 par minute. On recourut alors à l'électrisation des nerfs phréniques. La malade restait complètement inerte et tomba plongée dans un profond sommeil. Au bout d'une demi-heure, la respiration tomba à 3 par minute. Cependant la malade se réveilla un moment pour retomber dans un profond sommeil interrompu par des vomissements. Les troubles graves résultant de l'intoxication ne disparurent qu'au bout de 12 heures, moment auquel la malade reprit connaissance. La malade resta plongée dans un abattement complet pendant quinze jours et ne reprit que peu à peu l'usage de son intelligence et de ses membres. Il résulte de cette observation que 0gr.3 de morphine peuvent être considérés comme une dose toxique et que l'atropine agit évidemment comme antidote.

L'urine obtenue à l'aide du cathétérisme offre les réactions suivantes : traitée par la soude et par du sulfate de cuivre, elle présente une couleur bleue; en chauffant, l'hydrate d'oxyde de cuivre dissous est réduit à l'état d'oxyde de cuivre insoluble; en ajoutant de l'alcali et du bismuth, on obtient en chauffant une coloration noire. L'angle de polarisation est dévié à droite de 2,3 degrés. A bout de quelques jours, l'urine présenta tous les caractères de l'urine normale.

On doit également au Dr Fiedler, de Dresde, un travail intéressant sur l'abus des injections de morphine.

Le Dr Levinstein a complété ses études sur le morphinisme dans une communication récente. Après avoir trouvé du sucre dans l'urine des malades atteints de morphinisme, l'auteur y a rencontré de l'albumine. Cette albuminurie persiste pendant des mois, alors même que l'emploi de la morphine a été supprimé d'une façon absolue et que tous les autres symptômes ont disparu.

Tous les malades ne deviennent pas albuminuriques; la présence de l'albumine semble être en rapport avec la durée de l'usage du médicament et la proportion des doses employées.

L'expérimentation sur les animaux a prouvé à l'auteur que la morphine administrée à la dose de 2 à 5 décigrammes produit une albuminurie rapide chez les chiens.

Comme des malades, habitués aux injections morphinées, pourraient chercher à tromper le médecin en continuant l'usage du médicament, il est bon de recourir à l'analyse de l'urine par la méthode de Dragendorf. On pourra déterminer ainsi la proportion de morphine absorbée. Un malade dont l'urine renfermerait encore de la morphine huit jours après la suppression de ce médicament, aurait certainement continué les injections morphinées.

J'ai pu constater, en partie, les assertions de l'auteur chez une

malade, âgée d'une cinquantaine d'année, à laquelle on avait conseillé, il y a six ans, l'usage de la morphine pour calmer les douleurs d'une névralgie intercostale. Depuis cette époque, cette femme n'a cessé de se faire journellement cinq, six et même jusqu'à dix injections, arrivant ainsi à absorber près de 200 grammes de morphine dans une année. Elle présente aujourd'hui un véritable aspect squelettique; l'appétit est nul; les membres et la tête sont agités par un tremblement continuel; la malade est incapable d'aucun travail; le moindre bruit l'agite, elle redoute la lumière, et est atteinte d'amblyopie. Tous les moyens, les menaces, la persuasion ont été employés pour amener la malade à supprimer cette funeste habitude à laquelle elle ne renoncerait que pour recourir au suicide.

L'urine de cette malade renferme une assez forte proportion de sucre, mais pas d'albumine.

Aujourd'hui que l'usage des injections morphinées est vulgarisé, au point que beaucoup de malades se procurent eux-mêmes une seringue de Pravaz pour calmer plus rapidement et plus sûrement leurs douleurs, on ne saurait trop chercher à prévenir les abus d'un traitement dont la direction devrait appartenir exclusivement au médecin. A. Spillmann.

Pathologie chirurgicale.

Un cas de division, avec adhérence, du tendon d'Achille traité par l'avivement des bouts et leur suture au moyen du Catgut, par Thomas Annandale (*The Lancet*, 5 mai 1877, numéro XVIII).

Le traitement des divisions traumatiques du tendon d'Achille n'a pas, jusqu'ici, paru présenter beaucoup de chances de succès, surtout lorsque les bouts divisés étaient rétractés et adhérents à la peau ou aux tissus environnants. On se contentait d'appliquer une suture avec des fils d'argent ou toute autre suture, dont le résultat était le plus souvent compromis par l'inflammation et la suppuration consécutives à l'opération. Dans le cas que nous allons rapporter l'auteur attribue tout son succès à l'application du traitement antiseptique et à l'emploi de fils de catgut pour pratiquer la suture.

J. P., âgé de 37 ans, fut admis le 10 mars 1877 à l'infirmerie royale, deux mois après s'être blessé avec une hache à la partie postérieure du pied gauche. Le tendon d'Achille était divisé un peu au-dessus de la cheville. Après l'accident, la jambe avait été maintenue dans l'immobilité jusqu'à la cicatrisation; c'est alors que le blessé s'était aperçu qu'il ne pouvait effectuer tous les mouvements du pied. En examinant la cicatrice, on constatait une distance d'un pouce et demi entre les deux bouts du tendon d'Achille. Le bout supérieur adhérait

manifestement à la peau; car lorsque les muscles du mollet se contractaient, ils entraînaient la peau et les tissus environnants sans agir sur le talon.

L'opération fut pratiquée le 13 mars après l'application de l'appareil d'Esmarch jusqu'au genou. Une incision de 3 pouees fut faite le long du bord iuterne du tendon, de façon á découvrir les bouts divisés. La dissection démontra que la section avait eu lieu à un pouce trois quarts de l'insertion du tendon sur le calcanéum. Entro les deux bouts existait une petite poche remplie d'une sérosité sanguinolente, mais sans aucune trace de tissu de nouvelle formation. Après dissection des adhérenees et avivemont des bouts, la jambe fut fléchie presque á angle droit, et les lèvres de la division étant en eontaet furent fixées par deux sutures en fil do catgut. Le membre fut alors placé dans un appareil pour le maintenir fléchi. L'opération s'était faite sous les jets de vapeur antiseptique et la blessure fut pansée suivaut la méthodo antiseptique jusqu'au 1er avril pour être remplaeée à cette époque par des lotions boraciquos, la plaie devenant presque superficielle. Trois semaines après, l'union était complète, et l'on eommença à étendre graduellemont le membre. La guérison était parfaite le 22 avril, et le talon pouvait appuyer sur le sol sans diffieulté.

Doet. SAINTE-MARIE.

Squirrhe de la prostate (1), par le Dr DICKINSON (*The Lancet*, 28 avril 1877, p. 609).

Le squirrhe primitif de la prostate est si rare que le seul cas connu, dit l'auteur, appartient à M. Adams (2). Quelques-uns ont été jusqu'à nier son existence, et de fait, lorsque le cancer débute à la prostate il est presque toujours encéphaloïde. D'autre part M. Butin a présenté à la Société pathologique (3) un exemple de squirrhe primitif de la vessie dans lequel la prostate était presque complétement intacte.

Dans l'observation suivante, due à M. Craigmile, il s'agit d'un marin admis à l'hôpital le 20 octobre 1876, pour un rhumatisme chronique, chez lequel existait une certaine difficulté dans la miction. Il avait eu un an auparavant une gonorrhée suivie d'un rétrécissement traité par des dilatateurs. Dans les deux aines, surtout à gauche on trouvait des ganglions durs et hypertrophiés. Le touchor rectal faisait découvrir une masse dont la forme et le siégo correspondaient à la prostate et dont la consistance pierreuse suggérait immédiatement l'idée d'un squirrhe. L'existenco des ganglions hypertrophiés corroborait encore cette pensée. Le rétrécissement rendant

(1) De l'oligurie et de l'anurie. *Gaz. hebd.*, 1877

(2) In *The Lancet*, 1876, vol. II, p. 574.

(3) *Ibid*, 1858, vol. I, p. 394.

le cathétérisme impossible, on se borna aux suppositoires morphinés qui calmaient la douleur et laissaient libre la miction. La cachexie cancéreuse devint de plus en plus marquée et le malade mourut le janvier 1877.

A l'autopsie, les parties latérales et la base de la vessie sont confondues et épaissies. La prostate a le volume d'un marron d'Inde et présente à la coupe l'apparence du squirrhe. Trois ganglions très-durs et très-volumineux reposent sur les vaisseaux iliaques droits. La vessie présente tous les signes de la cystite, les uretères sont très-dilatés et épaissis. Les reins sont atrophiés; mais ces altérations semblent plutôt tenir au rétrécissement qu'à l'affection de la prostate puisque la portion prostatique de l'urèthre est de calibre normal. Nulle part ailleurs on ne trouve de noyaux cancéreux, tous les autres organes sont sains. Le microscope permet de constater la dilatation des canaux glandulaires qui sont remplis de cellules comme dans le cancer ordinaire des glandes, mais il existe une excessivement minime infiltration du stroma musculaire, ce qui est caractéristique, comme c'est aussi l'opinion de Rindfleisch. Les ganglions hypertrophiés sont également cancéreux; quant aux reins ils présentent les signes évidents de la néphrite interstitielle. Doct. SAINTE-MARIE.

Blessure directe de l'uretère, par T. HOLMES (*The Lancet*, 14 avril 1877, p. 533).

M. Holmes présenta le 10 avril à la Société royale, avec pièces anatomiques à l'appui, l'observation d'un enfant qui reçut en jouant avec un camarade un coup de poignard dans le dos. La blessure était petite et saigna peu. Aussitôt après l'arrêt de l'hémorrhagie un flot abondant d'un liquide clair s'écoula par la plaie et dura pendant une quinzaine en suffisante quantité pour mouiller par jour trois grands draps. La composition du liquide tout en différant considérablement de celle de l'urine normale, différait également de celle du liquide encéphalo-rachidien ; d'autre part il n'existait aucun symptôme de lésion des enveloppes ou des nerfs spinaux. En même temps la sécrétion urinaire était altérée en qualité et en quantité. D'après l'auteur, il s'agirait d'une lésion isolée de l'uretère, et ce qui le conduit à ce diagnostic c'est que, à son avis, un liquide semblable s'écoulant de cette région ne peut provenir que du canal rachidien ou de l'uretère.

A l'occasion de cette présentation, M. Thomas Smith fait remarquer que M. Holmes laisse de côté une troisième source possible du liquide en question : la cavité péritonéale. Puis en supposant que ce fut de l'urine pourquoi ce liquide ne se serait-il pas infiltré dans le tissu cellulaire au lieu de s'échapper directement par la plaie.

Selon lui, l'analyse démontre qu'il ne sagit pas d'urine, et quant à l'abondance de l'écoulement elle n'est pas incompatible avec l'idee d'une provenance péritonéale.

M. Howse vient au contraire appuyer l'opinion de M. Holmes. Il soigne en ce moment un garçon de 15 ans atteint d'une fracture de l'os iliaque à la suite du passage d'une roue sur l'abdomen. Il y eut aussitôt après l'accident du collapsus et des traces de contusion, puis quelque temps après apparut au flanc gauche une tumeur que ne pouvait expliquer aucun trouble constitutionnel. La ponction donna issue à trois ou quatre chopines d'un liquide ayant tous les caractères de l'urine. Le liquide ne tarda pas à s'accumuler de nouveau et la ponction fut renouvelée. Le liquide est bien réellement de l'urine mais il contient moins d'urée et possède un poids spécifique inférieur à l'urine normale. Dans le cas de M. Holmes la faible densité du liquide est en opposition avec l'idée d'une origine péritonéale. Quant à la question du liquide cérébro-spinal, M. Howe a observé des troubles médullaires après la ponction d'un spina bifida.

M. Smith fait observer que dans le cas de M. Howse le liquide contenait toujours de l'urée, tandis que dans celui de M. Holmes l'urée était fréquemment absente.

M. Debout rapporte, en français, l'observation d'un malade chez qui un calcul rénal avait déterminé la formation d'une fistule lombaire qui se ferma difficilement.

M. Barwell s'attache à faire ressortir les différences chimiques révélées par l'analyse entre le liquide qui s'échappait de la blessure et l'urine. Il pense que le péritoine était beaucoup plus facile à léser que l'uretère dont la mobilité facilitait la fuite devant l'instrument, Selon lui, des trois hypothèses proposées, la moins admissible est celle de la lésion de l'uretère. Il a opéré par la ponction deux malades atteints de spina bifida, chez lesquels il n'observa pas de symptômes nerveux.

M. Rivington a vu une grande quantité de liquide s'échapper de la cavité péritonéale à la suite d'une colotomie. Il a pu constater combien les proportions d'albumine étaient variables dans ce liquide, aussi l'absence d'albumine, dans le cas de M. Holmes, ne peut elle contredire la possibilité d'une source péritonéale. Il répond à cette objection de M. Howse qui prétend que le liquide péritonéal n'a jamais une si faible densité, en faisant observer que ce liquide n'a jamais été examiné à l'état normal.

M. Harley adopte l'opinion de M. Holmes, il explique la différence de poids spécifique du liquide et de l'urine du blessé : 1.008 à 1.033 en admettant que le liquide issu de la plaie était sans doute dilué par de la sérosité. Au début il contenait de l'urée.

M. Holmes répond aux diverses objections qui lui sont faites. Il a,

dit-il, négligé à dessein comme improbable l'hypothèse de l'origine du liquide dans le péritoine, car dans ce cas il y aurait eu de l'albumine, ce qui n'existait pas. La continuité de l'écoulement du liquide, implique, à ses yeux, la nécessité d'une source continue. S'adressant à M. Barwell, il déclare que l'uretère, se rencontrant avec le péritoine, est plus facile à blesser, et que d'ailleurs le poignard avait une lame suffisamment longue pour ce faire. D'ailleurs M. Howse a démontré que l'urine échappée de l'uretère pouvait contenir moins d'urée que celle de la vessie. Enfin l'augmentation de la sécrétion urinaire par la vessie après l'obturation de la fistule vient encore à l'appui de l'hypothèse qu'il a proposée et qu'il maintient.

Nous rapprocherons du fait de M. Holmes une observation récemment publiée par M. Nepveu (1) et dont voici le résumé :

Lusinarre, 34 ans, travaillait dans sa cave dans la soirée du 29 mai, quand à la suite d'un faux mouvement il vint s'asseoir à reculons sur une longue vrille, très-aiguë, placée verticalement sur le sol. Il put remonter chez lui, mais à peine arrivé, il tomba sans connaissance et ne reprit ses sens qu'après 20 minutes. L'instrument était taché de sang dans l'étendue de 12 cent. La plaie large de 1 centimètre siégeait dans le pli fémoro-périnéal droit, tout près de la tuberosité de l'ischion, à deux travers de doigt de la ligne médiane. Point d'hémorrhagie, mais douleurs vives dans l'abdomen, surtout à gauche. Nuit très-agitée. Vers trois heures du matin, le blessé rend un quart de verre d'urine qui ne renfermait pas de sang.

Le malade entre à l'hôpital le 30 mai. Ténesme vésical. Le cathétérisme donne quelques gouttes d'urine sans trace de sang. Pour calmer les douleurs on applique 12 sangsues sur le bas-ventre, on administre l'opium et l'on prescrit des onctions de pommade mercurielle belladonée. Le soir injections de morphine. Quelque temps après, émission de 125 grammes d'urine limpide. L'état s'aggrave jusqu'au 3 juin. Hoquets, vomissements verdâtres, puis fécaloïdes, mort.

M. Verneuil reconnaissant que la vessie et le rectum n'ont point été perforés en arrive à croire à une lésion des grosses branches veineuses des plexus pelviens avec accumulation de sang dans le cul-de-sac inférieur du péritoine, assurément perforé.

Le docteur Nepveu émet l'hypothèse d'une rupture d'un des uretères au voisinage de son abouchement dans la vessie.

A l'autopsie, 1 kilogramme environ de caillots sanguins dans la partie inférieure de la cavité abdominale; traces de péritonite au début. La petite plaie suit un trajet oblique jusqu'au péritoine où elle s'élargit au niveau du détroit supérieur, à un travers de doigt de la symphyse sacro-iliaque; à ce niveau la veine iliaque primitive pré-

(1) *Gaz. hebd.*, 1877.

sente une plaie large de 7 millimètres. Le rectum et le cul-de-sac rétro-péritonéal sont intacts. La vessie présente daus son bas-fond une infiltration sanguine considérable. En prenant en ce point la paroi-vésicale entre les doigts, on constate qu'elle est réduite à l'épaisseur de la muqueuse; enfin l'uretère gauche est nettement coupé à 5 centimètres avant son entrée dans la vessie. Dr SAINTE-MARIE.

De l'hydronéphrose intermittente, avec quelques remarques sur l'hydronéphrose comme cause de tumeurs abdominales, par le Dr Henry MORRIS (*Med. chirurg. Trans.*, vol. 59, 1876).

La rétention do l'urine dans le rein, désignée par Rayer sous le nom d'*hydronéphrose*, avait reçu auparavant d'autres dénominations, telles que celles d'*hydropisie*, *tumeur séreuse du rein*, *distension hydro-rénale*. L'épithète d'*intermittente* ne se rencontre, selon M. Morris, que dans une récente communication adressée par le Dr Cole, de Bath, au *British medical Journal*; elle indique que la tumeur causée par la dilatation du bassinet et d'une étendue plus ou moins considérable de l'uretère, disparaît complètement pendant un temps, pour se montrer de nouveau à divers intervalles. Elle a donc une signification clinique et ne saurait s'appliquer aux variations de volume que présentent la plupart des cas d'hydronéphrose, mais qu'il est impossible de découvrir avec certitude.

Voici le résumé d'une observation d'*hydronéphrose intermittente* recueillie par M. Morris à l'hôpital de Middlesex.

Jane G...., 56 ans, mariée, sans enfants, est admise le 5 août 1874. Elle éprouvait depuis six ans des douleurs dans la région vésicale et rendait avec beaucoup de difficulté des urines sanglantes. Elle fut très-malade à diverses reprises et fut traitée pour une cystite. Plus tard, le symptôme prédominant fut de l'incontinence. A son entrée dans le service, elle est maigre, affaiblie; sa figure porte l'empreinte de la souffrance. Elle urine facilement, mais éprouve de la douleur dans l'urèthre et le vagin après la miction. Le liquide qu'elle rend contient du sang, mais celui-ci lui paraît s'écouler plutôt après que pendant la miction.

On soupçonna d'abord la présence d'une pierre ou de quelque production vésicale, cependant l'examen par le vagin fit découvrir à l'orifice de l'urèthre une petite tumeur molle, vasculaire, papillaire. Utérus et vagin normaux. Dans l'urine, du sang, du pus et de l'épithélium vésical, mais point de cristaux et rien de la nature d'un néoplasme. Double cautérisation de la tumeur avec une solution saturée d'acide chromique. Tous les symptômes s'améliorent.

Cependant le 8 septembre, il survient une hématurie considérable et une douleur intense est ressentie dans le dos et l'abdomen. Le ca-

thétérisme fait sentir une certaine inégalité de la surface vésicale et appelle de nouveau l'attention sur une tumeur interne.

Le 19, l'examen vaginal montre une tumeur vasculaire du volume d'une grosse noisette, saillant en dehors du méat urinaire; comme elle était très-douloureuse et pédiculée, on se décida à l'enlever au moyen de l'écraseur. Après l'opération, incontinence d'urine albumineuse, mais non sanglante, et vomissements, l'estomac ne pouvant supporter que de la glace.

Le 3 novembre, les vomissements continuent; absence de douleurs dans la région pelvienne, mais vives souffrances dans l'hypochondre et la région lombaire du côté *droit*, où la palpation fait découvrir la présence manifeste d'une tumeur arrondie, grosse comme une tête de petit fœtus. La malade n'avait pas conscience de son existence; son contour était bien marqué excepté en haut où la masse s'insinuait sous la face inférieure du foie, auquel elle semblait même se rattacher. L'urine ne contenait ni pus ni sang et s'échappait sans douleur, quoique d'une manière involontaire.

Le 4, M. Morris prie son collègue M. de Morgan d'examiner la tumeur en question, mais celui-ci constate qu'elle a complètement disparu.

Le 6, elle est de nouveau manifeste. Les vomissements persistent et les matières rejetées ont une couleur verdâtre.

Depuis lors, jusqu'au moment de la mort, qui eut lieu le 22 novembre, on observa du hoquet, des vomissements continuels, de la constipation, une éruption générale scarlatiniforme, de l'incontinence d'urine, sans hématurie, de l'agitation et de la soif la nuit, et un fort assoupissement pendant le jour. Quant à la tumeur abdominale, elle présenta des variations fréquentes; tantôt distincte et même proéminente, état que M. de Morgan et d'autres chirurgiens eurent plus d'une fois l'occasion d'observer, elle disparaissait ensuite complètement pour revenir et rester pendant quelques jours aussi évidente qu'auparavant. L'impression qu'elle donnait au toucher n'était pas celle d'une masse solidement fixée, pourtant elle n'était pas flottante et ne se déplaçait pas d'une façon appréciable.

Autopsie. — Rien à noter dans les organes thoraciques. Le foie et la rate étaient sains. Le *rein droit* était fort développé et son bassinet était distendu par une grande quantité d'urine, de sorte que le tout formait une tumeur considérable dans les régions hypochondriaque et lombaire correspondantes. La face antérieure du bassinet distendu adhérait à l'intestin grêle par une fausse membrane ancienne et forte. Le rein n'était pas seulement hypertrophié, il présentait encore une congestion intense; beaucoup de ses canalicules étaient entourés de cellules de pus et près de la surface se voyaient quelques dépôts purulents circulaires.

Le *rein gauche*, très-petit, avait sa portion pyramidale entièrement détruite; la partie corticale l'était aussi mais inégalement en différents points; son bassinet et l'uretère offraient une dilatation moins considérable que dans l'organe opposé. (Le microscope montra une atrophie des tubuli et une grande exagération du tissu fibreux interstitiel.)

Tous les organes pelviens, sauf la vessie, étaient sains. La vessie était contractée et le trigone très-petit; aucune altération des tissus compris entre les orifices des uretères et de l'urèthre. La membrane muqueuse était recouverte d'une production villeuse composée presque entièrement d'épithélium. Le tissu sous-muqueux était infiltré de cellules épithéliales ratatinées et de formes variées qui se présentaient par groupes entre les faisceaux du tissu conjonctif. En somme, on retrouvait les caractères du papillome ou « cancer villeux » de la vessie.

Plusieurs tumeurs pédiculées et vasculaires siégeaient à la face inférieure de cet organe ; deux notamment existaient au-dessus de l'orifice de chaque uretère; leur couleur était d'un blanc crémeux aussi bien à la surface que sur les coupes, celle du côté gauche pendait au-dessus de l'orifice de l'uretère à la manière d'une soupape; son extrémité libre avait un aspect noirâtre, *charbonné*.

L'*uretère droit* était perméable dans toute son étendue. Son orifice vésical n'était cependant pas dilaté. Celui de l'*uretère gauche*, au contraire, l'était au point d'admettre le bout non taillé d'un crayon.

Remarques. La nature positive de cette tumeur intermittente ne fut pas correctement diagnostiquée durant la vie; mais on remarquera que le symptôme pathognomonique de l'hydronéphrose fit défaut, ou du moins passa inaperçu, je veux dire l'écoulement brusque ou rapide d'une grande quantité d'urine aussitôt après la disparition de la tumeur. La soudaine disparition de la tumeur ne suffit pas à elle seule à l'établissement d'un diagnostic rigoureux, son contenu pouvant s'accumuler dans l'intestin ou dans un kyste de quelque autre organe. L'incontinence d'urine que présenta notre malade après la découverte de la tumeur et qui datait déjà de quelques jours, ne permit d'établir aucune relation entre la quantité rendue et la saillie de la tumeur abdominale.

Etiologie. Il est évident que le papillôme de la vessie remontait au moins à la maladie grave que fit la malade six ans avant son admission à l'hôpital. Le côté gauche de la vessie était le plus altéré et l'une des masses pédiculées qui s'y inséraient, pendait au-dessus de l'orifice de l'uretère gauche, et s'opposait, sans aucun doute, à l'écoulement de l'urine du rein correspondant.

Cette obstruction amena peu à peu la dilatation de l'uretère et du

bassinet rénal gauches, et la compression constante qui en résulta détruisit les éléments sécréteurs du rein. Pour compenser la perte de fonction de cet organe, le rein droit s'hypertrophia. Pendant ce temps, l'altération de la vessie augmentant, finit par envahir le tissu voisin de l'orifice de l'uretère droit, d'où l'apparition d'un obstacle au cours de l'urine fournie par le rein correspondant. Cet obstacle, sans être probablement devenu jamais complet de ce côté, fut cependant suffisant pour distendre le bassinet et l'uretère en un kyste de grandes dimensions et pour donner lieu à une néphrite suppurée interstitielle.

Comme le rein droit, outre la dilatation de son bassinet, présentait une hyperthropie considérable, il est facile de comprendre comment il se forma une tumeur assez volumineuse pour qu'on la découvrit à travers la paroi abdominale d'une personne maigre ; quant à la disparition intermittente de cette tumeur, on doit l'expliquer par l'ouverture forcée de l'extrémité inférieure de l'uretère sous le poids de l'urine accumulée en amont.

Il n'y a pas de raison de penser que le rein gauche, malgré la dilatation de son bassinet, ait jamais donné naissance à une tumeur palpable; si l'on considère à quel degré il était hypertrophié et combien l'obstruction a dû être graduelle de ce côté on voit même que ce phénomène ne pouvait guère se produire.

Nous avons donc affaire à un cas d'hydronéphrose double, se traduisant d'un côté par une tumeur abdominale évidente, déterminée par la présence d'une altération villeuse de la vessie. C'est le seul exemple que je connaisse où l'on doit considérer l'une des conditions comme le résultat de l'autre. Boyer, dans son chapitre très-complet sur ce sujet, rapporte une observation dans laquelle ces deux conditions coexistaient, mais l'hydronéphrose dépendait de l'oblitération par un calcul de l'extrémité vésicale de l'uretère gauche.

Pourquoi voit-on apparaître une tumeur abdominale dans certains cas d'hydronéphrose et non dans d'autres ? L'une des causes les plus fréquentes de cet état morbide est la compression provoquée par le cancer et les autres affections de l'utérus, par l'hypertrophie de la prostate, et les rétrécissements de l'urèthre ; cependant l'hydronéphrose ne se laisse découvrir, en règle générale, qu'à l'autopsie et il est rare qu'elle se traduise par aucun signe pendant la vie.

L'auteur cite à l'appui de ce qu'il avance l'opinion des chirurgiens de l'hôpital de Meiddlesex, qui rencontrent presque chaque semaine, sur le cadavre, des exemples d'hydronéphrose déterminée par des cancers des organes pelviens, sans avoir pu les diagnostiquer pen

dant la vie ; ainsi que l'opinion du Dr Roberts (1), de Hawship (2) et de Rayer (3).

Quand il existe une tumeur abdominale, ou bien l'urine sécrétée par un rein en plein fonctionnement, rencontre un obstacle soudain et complet (arrêt d'un calcul dans l'uretère, par exemple), ou bien ce n'est qu'après l'altération de l'une des glandes rénales, et lorsque l'autre a subi une hyperthrophie compensatrice, que l'excrétion du liquide fourni par celle-ci est entravée (c'est ce dernier cas qui a lieu chez Jane G...).

Mais si l'obstacle est léger tout d'abord et n'augmente que graduellement (comme dans le cancer de l'utérus et dans les rétrécissements organiques), il y a une résistance continuelle plutôt qu'une réelle obstruction au cours de l'urine, de sorte que la partie sécrétante du rein se détruit en même temps que le bassinet se distend, et le malade meurt avant que la dilatation soit suffisante pour causer une tumeur.

Symptômes. Jane G... présenta d'abord les signes de la maladie de vessie ; c'est seulement dans le dernier mois de son existence que se révéla l'affection secondaire des reins.

Le sang et le pus qui se montrèrent dans l'urine provenaient sans doute de la vessie ; la suppuration du rein droit était trop légère et trop récente pour expliquer l'apparition du pus dans les urines plusieurs mois avant la mort. L'hématurie signalée dans beaucoup de cas d'hydronéphrose est loin d'être un symptôme invariable ; tantôt elle est due à l'érosion produite par un calcul, tantôt à la rupture de vaisseaux sanguins de la paroi du kyste congestionnée ; tantôt, comme dans notre observation, à la présence d'excroissances vasculaires dans la vessie. Les douleurs ressenties dans les régions hypochondriaque et lombaire, les vomissements persistants et la constipation ont été notés dans la plupart des cas de tumeurs hydronéphrotiques ; ce dernier symptôme tenait évidemment, dans notre cas, à l'adhérence de l'intestin avec la tumeur.

Traitement. Les désordres trouvés dans les deux reins devaient nécessairement entraîner la mort ; le seul soulagement possible consistait dans l'éloignement des portions des excroissances vésicales qui rendaient l'excrétion urinaire si douloureuse.

La pression exercée par la tumeur rénale sur les parties environnantes ne fut jamais assez forte pour suggérer l'idée d'une opération.

(1) Urinary and renal Diseases, p. 482.
(2) Practical Treatise on the urine, 1823, p. 214.
(3) Traité des maladies des reins, p. 486-7.

On a cité des cas (Dr Roberts et Broadbent) où le chirurgien parvint à triompher définitivement de l'obstacle au cours de l'urine au moyen de *frictions*. Déjà en 1837, le Dr Thurnam avait raconté que la mère d'un enfant de quatre mois, qui présentait une tumeur lobulée sur le trajet de l'uretère, avait l'habitude de le soulager en lui frottant le ventre avec la main ; sous l'influence de cette manœuvre, elle remarquait que la vessie de l'enfant faisait une saillie du volume d'un œuf.

Mais ce traitement ne peut pas toujours être essayé, soit parce que la tumeur est trop douloureuse, soit dans la crainte de rompre la paroi d'un kyste surdistendu. Reste alors la *ponction*, après incision préalable du tégument et des muscles. Le lieu d'élection serait alors, d'après des expériences faites par l'auteur à l'amphithéâtre, un point situé au milieu de l'espace compris entre la dernière côte et la crête iliaque, et à 0m,07 environ de l'épine antéro-supérieure de l'ilium, quand on a affaire à une tumeur du rein droit; pour le côté gauche, il vaut mieux ponctionner plus haut, c'est-à-dire dans l'intervalle des deux dernières côtes, immédiatement en avant de cet espace.

L'hydronéphrose est un état pathologique fréquent ; mais son existence clinique comme tumeur abdominale est indubitablement rare, et il est encore plus rare de voir une semblable tumeur disparaître spontanément soit d'une manière définitive, soit par intermittences.

Les recherches de l'auteur ne lui ont permis de réunir que 47 observations d'hydronéphrose s'étant manifestée par une tumeur abdominale (en dehors des cas congénitaux où la mort eut lieu soit dans l'utérus, soit très-peu de temps après la naissance).

Sur ces 47 cas, la tumeur disparut *complètement* ou à peu près sans jamais revenir dans six seulement :

Obs. du Dr Roberts (Urinary and Renal diseases); du Dr Broadbent (Path. Soc. Trans., vol. 16, p. 164); du Dr Gintrac (Soc. Bien. retrosp. 1867 et 1868, p. 175); de Lamotte (Traité des accouchements, p. 128); du Dr Hare (*Med. Times and Gaz.* 1857); de M. J. Johnson (*Med. ch. Journ. and Review.*, vol. 2, 1816).

Dans six autres cas, on observa des intermittences bien marquées :

Obs. du Dr Estlin (*Med. Gaz.*, vol. 2, 1828, et vol. 20, 1837) ; du Dr Roberts, de New-York (*Amer. Journal of med. sciences*, 1841, vol. 2, p. 391) ; du Dr J. Thompson (Path. Soc. Trans., vol. 13, p. 128); du Dr Hare (*Med. Times and Gaz.* 1857, vol. 1, p. 27, 233 et 258); du Dr Hillier (*Med. ch. Trans.*, vol. 48, p. 86); du Dr Cole (*Brit. med. Journ.* 1874).

A ce nombre, il faut joindre une observation inédite que M. Bryant

a communiquée à l'auteur et que celui-ci reproduit dans son mémoire, avec un résumé de tous les faits précédents.

La tumeur diminua sans disparaître jamais complètement dans huit cas :

Obs. du Dr C. Hastings (Path. Soc., vol. 13, p. 137); du Dr Roberts (Op. cit. 2e éd., p. 483); du Dr Hillier (Lancet 1865, vol. 1, p. 317); du Dr Howship (Diseases of the urine and urinary organs, 1823 p. 48); du Dr J. Thurnam (*Med. Gaz.*, vol. 20, p. 717); du Dr Rayer (op. cit., t. III, p. 492, 495, 2 observations); du Dr Halle (Histoire de la Société royale de médecine, 1781, p. 272).

La tumeur ne disparut jamais spontanément, ni d'une manière définitive, ni par intermittences.

Dans 23 cas (dont six sont cités par Rayer pp. 486, 487 et 490 de son traité); les autres observations sont dues au Dr Farre (Lancet, 1861, vol. 2, p. 472); à M. S. Glass (Philos. Trans. 1747); à M. Martineau, de Norwich (Med. commentaries, vol. 9, p. 282); à Billard (Traité des maladies des enfants, 1828); à Boogard, *Arch. f. d. Holland. Beitr. z. Natur und Heilk.* Bd. I, p. 196); au professeur Dumreicher (*Wiener med. Halle*, 1864, p. 169); à Krause (Langenbeck *Archiv. f. Klin. chir.* 1865, Band 7, p. 219); au professeur Simon de Heidelberg (Berlin Klin. Wochenschr. 6, p. 23, 1869); au Dr W. J. Little (Path. soc. Trans., vol. 13, p. 151); au Dr Roberts (op. cit.); à Faber (Wurt. Correspondenz Blatt, Bd. 12, p. 266); au Dr A. R. Simpson (Glascow med. J., vol. 2, 1867); au Dr Bryce (Edinb. Med. J., vol. 13, p. 468); aux Drs Woodmann et Cayley (Path. Soc. Trans., vol. 25, p. 174); au Dr Scheteltg (*Arch. f. Gynäkol.* 1870); à Spencer Wells (2 obs. diseases of the ovaries pp. 208 et 216).

Le contenu de la tumeur devint purulent (pyonéphrose) dans six cas:

Obs. du Dr H. Smith (Path. Soc. Trans., vol. 22, p. 174); du Dr P. Smith (ibid., vol. 23, p. 159); du Dr C. Rose (Med. chir. Trans., vol. 51); de M. S. Wells (Dublin quart. J. of med. sc., février 1867); du Dr Howship (op. cit., p. 209, éd. 1823); de M. Johnson (cas déjà cité parmi les tumeurs intermittentes, et qui finit par suppurer).

L'auteur ajoute que ces recherches prouvoraient, selon lui, que la pyonéphrose a donné bien plus souvent lieu à une tumeur abdominale que l'hydronéphrose. Les cas de ce genre qu'il a compris dans son appendice lui ont paru n'avoir suppuré que consécutivement.

Il lui paraît, en outre, fort probable qu'un grand nombre des tumeurs considérées comme d'origine ovarienne par de bonnes autorités, mais qui s'étaient dissipés spontanément, n'étaient autres que

des cas d'hydronéphrose, le liquide accumulé étant sorti par les voies naturelles.

Ce qui prouve combien une erreur de diagnostic est facile en face de pareilles tumeurs, c'est que dans le groupe des 23 observations citées plus haut, 12 concernaient des sujets du sexe féminin ; or, sept de ces personnes avaient été regardées comme atteintes d'une affection de l'ovaire et cinq subirent même l'opération de la section abdominale en raison de ce diagnostic erroné. M. Wells a rapporté lui-même deux exemples d'une erreur semblable.

A la suite de la communication du travail de M. Morris à la Société royale de médecine et de chirurgie, le Dr Hare dit qu'il avait eu à soigner récemment deux jeunes femmes présentant l'une et l'autre une tumeur abdominale de nature hydronéphrotique; et depuis, le Dr Fagge, de Guy's Hospital, ponctionna avec succès une tumeur semblable chez une femme de 37 ans. Un trait remarquable de cette dernière observation, c'est que le liquide retiré ne présentait pas les caractères normaux de l'urine, mais se composait d'eau renfermant une grande proportion de chlorure de sodium et quelques éléments cellulaires.

L'auteur fait observer que cette particularité a déjà été signalée notamment dans une observation de Sir James Paget, et qu'il a essayé d'en donner l'explication dans un mémoire sur « l'Hydronéphrose congénitale ». Dr G. Darin.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Fièvre typhoïde. — Phthisie. — Epilepsie. — Peste. — Circulation cérébrale. — Réunion des plaies. — Utérus. — Fibromes aponévrotiques. — Hyperestésie vulvaire. — Fièvre typhoïde. — Maladies virulentes. — Trachéotomie. — Fièvre typhoïde. — Pébrine.

Séance du 8 *Mai*. — M. Chauffard poursuit l'examen critique des opinions qu'il a exposées dans son précédent discours sur l'étiologie et la pathogénie de la *fièvre typhoïde*. Il traitera aujourd'hui de la question étiologique sur laquelle ont exclusivement porté les débats. Un premier point se présente. La cause des maladies spécifiques est-elle nécessairement *une?* est-elle toujours un agent spécifique, microzoaire, ferment figuré ou liquide? C'est là une question de fait. Il est vrai que lorsque l'agent causal se dérobe à toute perception,

on peut toujours prétendre que pour avoir passé inaperçu, comme dans certaines épidémies de variole, il n'en existait pas moins. Cependant il est des cas où l'hypothèse de la panspermie ne saurait être invoquée et où la génération spontanée de la maladie se présente comme un fait inéluctable. C'est ce qui arrive, dans certaines circonstances données, pour l'infection purulente des blessés, pour la fièvre purulente des accouchées, pour l'ophthalmie des nouveau-nés, pour les affections diphthéritiques ; à moins d'admettre constammont dans l'air un germe toujours tout prêt à se développer. Pour la fièvre typhoïde, nul ne conteste la contagion ; mais ne trouve-t-on pas de cas de développement de cette maladie où la cause manifeste est tout autre que la contagion ? Il y en a de bien nombreux dans les faits apportés dernièrement par M. Gueneau de Mussy et par M. Jaccoud. Admettra-t-on que dans ces faits le poison typhoïde s'est développé spontanément dans les matières fécales ? Mais combien d'objections soulève cette hypothèse ! M. Chauffard aime mieux voir dans les émanations putrides une seconde cause de la fièvre typhoïde. Sans doute elles sont loin de provoquer, toutes les fois qu'elles existent, l'explosion d'épidémies ; mais il en est de même de la contagion ; les effots ne sont pas fatalement produits et il faut pour cela des circonstances propices, une réceptivité particulière de l'organisme. Quant à ce qui touche aux égouts, tout en demandant qu'ils soient tenus dans les meilleures conditions possibles, M. Chauffard trouve exagérées les accusations dont ils ont été l'objet. Ils assainissent, nul ne le conteste ; rien ne prouve qu'ils deviennent une occasion d'épidémie. A côté des émanations putrides et de la contagion, M. Chauffard range l'encombrement, les cohabitations nombreuses dans un même local, l'air confiné et altéré par les exhalations pulmonaires. Si à ces conditions s'associent les fatigues extrêmes et continues, le surmenage, une alimentation mauvaise et insuffisante, tout est prêt pour l'explosion de la fièvre typhoïde.

— M. le Dr Metzquer lit un travail intitulé : *Quatrième mémoire sur la non-inoculabilité des phthisies. La phthisie se développe-t-elle par l'ingestion des substances tuberculeuses ?* On connaît les résultats obtenus par MM. Chauveau et Villemin sur le même sujet et les conséquences étiologiques qu'ils en avaient tirées. Des expériences nombreuses répétées sur divers animaux ont conduit M. Metzquer à des conclusions différentes. Les voici : 1° Les matières tuberculeuses ingérées déterminent, après un certain temps, des phénomènes d'irritation et de phlogose du canal intestinal aux points où ces matières séjournent le plus longtemps ; ce fait initial et constant se traduit par de la diarrhée et de l'amaigrissement. 2° On remarque des thromboses intestinales résultant de l'hyperémie et de la gêne de la circulation. 3° L'inflammation peut être ulcérative, et alors une voie est ouverte,

et c'est la seule, à l'infection et à toutes ses conséquences. 4° La pneumonie vermineuse, que certains expérimentateurs prétendent différencier facilement du tubercule, ne peut, à un certain moment, en être distinguée, et a dû, au dire des micrographes les plus habiles, être une cause d'erreur fréquente dans la question. *En aucun cas, enfin, l'ingestion d'aliments tuberculeux ne peut être considérée comme une voie d'inoculation de la phthisie.*

Séance du 15 *mai.* — M. le professeur Lasègue présente sur l'*épilepsie* des considérations étiologiques et cliniques qu'on trouvera *in extenso* dans les *Archives* de ce mois.

— M. Proust lit un mémoire *sur les épidémies de peste qui ont sévi récemment en Orient.* Les trois foyers principaux ont été la Cyrénaïque, l'Arabie et la Mésopotamie. Depuis deux ans aucun cas de peste ne s'est manifesté dans les deux premiers, mais des dépêches toutes récentes nous apprennent la nouvelle explosion du fléau à Bagdad ; à l'est, il a envahi le territoire persan. Ce fait est d'autant plus grave qu'il coïncide avec la guerre en Orient dont les conséquences, la famine et la misère, sont, avec les inondations et l'imprégnation séculaire du sol par suite des inhumations superficielles, les causes principales de la peste. L'Europe peut donc être de nouveau menacée. Ce qu'il y a à craindre, c'est la propagation de l'épidémie sur le littoral de la mer Caspienne, et surtout en Égypte, par les provenances du golfe Persique. C'est donc à Bakou, sur la Caspienne, et à Alexandrie que doit se concentrer l'action des gouvernements européens.

— M. Broca lit, au nom d'une commission composée de MM. Baillarger, Gavarret et Broca, un rapport sur un mémoire de M. Armand de Fleury intitulé : *De l'inégalité dynamique des deux hémisphères cérébraux.* Depuis les belles recherches de M. Broca sur le siége de la parole, l'idée de l'inégalité dynamique des deux hémisphères cérébraux, si controversée d'abord, est admise aujourd'hui ; M. de Fleury a cru trouver la cause de cette inégalité dans l'inégale activité circulatoire dans les deux hémisphères. Il se fonde sur 1° l'inégale largeur des orifices du tronc brachio-céphalique à droite et de l'artère primitive à gauche ; 2° la bifurcation qui résulte, à droite, de la présence du tronc brachio-céphalique, et la déviation anguleuse qu'y subit la colonne sanguine.

Sur le premier point, M. Broca n'admet pas les idées de l'auteur ; mais l'influence attribuée au mode d'origine des deux carotides est bien certaine. Parmi les causes qui diminuent l'activité de la circulation dans les artères, les principales sont : le frottement des molécules sanguines sur les parois des vaisseaux, la décomposition de force qui se produit partout où la colonne sanguine subit un chan-

gement de direction, enfin le choc qui s'effectue au niveau des embranchements sur l'éperon de bifurcation. Or, ces conditions se rencontrent plus pour la carotide droite que pour la gauche. M. de Fleury a ensuite essayé de démontrer par des recherches sur le cadavre et sur le vivant que le calibre de la carotide gauche était plus considérable. Mais cette prédominance de calibre, si elle existe réellement, ne saurait avoir toute l'importance que l'auteur lui attribue : si elle concourt à rendre la plupart des hommes *droitiers*, on ne saurait méconnaître les conditions héréditaires ou acquises qui peuvent influer sur le développement et la nutrition des organes. A plus forte raison doit-on accepter avec réserve les conclusions auxquelles l'auteur arrive en faisant dépendre les attributs des mammifères de la disposition anatomique de la crosse aortique et de ses quatre branches.

Séance du 24 mai. — M. le Dr Azam lit un travail intitulé : *Sur un nouveau mode de réunion des grandes plaies, particulièrement des plaies d'amputation.* Cette méthode adoptée par les chirurgiens de Bordeaux est basée sur cette idée générale : réunir par première intention toutes les parties qui peuvent être réunies, faciliter la suppuration de celles qu'on ne peut se dispenser de laisser suppurer. Elle compte trois temps : le drainage profond, la suture profonde et la suture superficielle. Son succès n'est certain que par l'emploi simultané d'au moins deux de ces temps, le drainage et la suture superficielle, ou de la suture superficielle seule.

— M. Courty lit un travail sur les *hypertrophies partielles du col de l'utérus.* La moins connue et la plus importante à connaître est celle des parois de la cavité du col. Ordinairement sur la ligne médiane, elle est souvent congénitale, tenant à un arrêt du travail de résorption de la cloison qui sépare primitivement les deux utérus. L'irritation des excès de coït, l'inflammation du col après l'avortement ou l'accouchement l'engendrent aussi ou l'augmentent. Elle siége souvent au niveau de l'orifice vaginal, moins souvent au niveau de l'isthme, plus rarement dans la partie moyenne. M. Courty en expose ensuite les symptômes et le traitement.

— M. le Dr Guyon lit un travail intitulé : *Etude sur les fibromes aponévrotiques intra-pariétaaux et, en particulier, sur ceux de la région cervico-dorsale.* Observées jusqu'à ce jour exclusivement chez la femme dans la période de la vie qui répond à l'activité sexuelle, ces tumeurs ont une marche irrégulière et peuvent acquérir un énorme développement, mais elles restent toujours incluses dans la région où elles ont pris naissance. Elles sont opérables à toutes les périodes de leur développement, et ne paraissent pas soumises à la récidive.

— M. de Ransé lit une *Note sur l'hyperesthésie vulvaire et le vaginisme.* Après avoir rappelé les opinions contradictoires émises sur la

nature et les rapports réciproques de l'hyperesthésie vulvaire et du vaginisme, entre autres celle de Marion Sims, qui réunit intimement les deux ordres de phénomènes en une seule et même maladie, et celle de M. Gosselin qui nie l'existence, la possibilité même du spasme vaginal et rapporte à l'hyperesthésio vulvaire seule les troubles fonctionnels attribués au vaginisme, M. de Ransé communique trois faits observés à Néris qui lui permettent d'établir une indépendance absolue, dans certains cas, entre l'hyperesthésie vulvaire et la contraction spasmodique du sphincter vaginal.

Séance du 29 *mai.* — La troisième partie du discours de M. Chauffard sur l'étiologie et la pathogénie de la fièvre typhoïde a été consacrée à la réfutation de la doctrine parasitaire dans les maladies spécifiques. Si la fièvre typhoïde et les maladies spécifiques sont de vraies maladies parasitaires constituées par la prolifération sur le sol organique d'un ferment animé, la maladie ne reconnaît qu'une cause, l'introduction sur ce sol organique d'un microzoaire qui doit s'y développer en maladie. Mais il n'en saurait être ainsi, et M. Chauffard essaie de le démontrer par des preuves tirées de la clinique générale et de l'expérimentation.

Les maladies spécifiques, en effet, ont un certain nombre de caractères saillants qu'on ne trouve pas dans les maladies vraiment parasitaires. C'est d'abord la réceptivité si extraordinairement variable à l'égard des agents spécifiques, tandis qu'un ferment animé mis en rapport avec le liquide dans lequel il est apte à vivre s'y développe fatalement ; tandis que la pustule maligne, par exemple, succède toujours à l'introduction dans nos tissus de la bactérie charbonneuse : c'est l'accoutumance à l'action des agents spécifiques, et l'immunité future après une première atteinte : c'est la gravité diverse des maladies spécifiques : c'est leur incubation parfois si prolongée et si remarquable : enfin quelle différence dans l'appareil symptomatique dans ces deux groupes de maladies ! Une des maladies virulentes la mieux constituée, la plus favorable en apparence à la pathogénie parasitaire, est la syphilis ; elle serait pourtant inexplicable dans ses diverses manifestations comme dans sa transmission par hérédité.

L'étude expérimentale des agents spécifiques, des virus, par exemple, agents contagieux par excellence, est tout aussi concluante. M. Chauffard s'appuie sur un travail de M. Chauveau (*Physiologie des maladies virulentes*, 1873) consacré à la démonstration de ce fait que l'agent de la virulence, dans les virus, ne se trouve jamais être un proto-organisme vrai, un ferment figuré, mais un élément commun et normal de nos tissus et de nos humeurs. S'il existe, dit cet auteur, des proto-organismes ferments dans les humeurs spécifiques des

vraies maladies virulentes, ce n'est que d'une manière accidentelle; on ne saurait donc les considérer comme des éléments virulifères Les seules parties figurées qui existent d'une manière constante dans les humeurs virulentes sont les éléments celluleux et granuliformes, tels qu'on les trouve dans toutes les humeurs pathologiques ou même dans certaines humeurs normales. Ces granules ne sont pas des êtres animés ; ce sont de simples éléments anatomiques ; et nous n'avons pas de moyens pour distinguer ceux qui appartiennent à la variole, à la fièvre typhoïde ou aux lésions inflammatoires pures. Nous voilà bien loin d'un parasite vrai, parfaitement distinct, se développant par lui-même, par sa propre activité. Il s'agit ici d'un produit spécifique, virus ou miasme, qui ne saurait rien représenter au delà de la maladie qui le crée, laquelle n'est pas un état substantiel, mais un simple mode anormal et temporaire de l'être. Emané d'un mode, il ne peut exister que comme mode. Tel est le germe morbide, bien différent des germes vrais et ferments figurés.

Séance du 5 juin. — Rapport de M. Lefort sur différentes eaux minérales. — M. Desprès lit une observation de corps étranger des voies aériennes qu'il a extrait par la trachéotomie, quatre jours après l'accident. Il s'agissait d'un enfant de cinq ans 1/2 qui avait aspiré une paire de boucles d'oreilles en verre fondu. Les corps étrangers de la trachée, mobiles, sont révélés par des accès de suffocation plus graves et plus durables lorsque les malades sont couchés que lorsqu'il sont debout. Les accès ne sont pas de l'asphyxie simple; ce sont des accès d'asthme avec une toux spéciale; les inspirations sont sifflantes, hésitantes; les respirations sont coupées, et il y a des coups de toux qui ont le son que produit une soupape appliquée sur l'orifice qu'elle doit boucher. Ce bruit de soupape s'entend à distance et ne ressemble à aucun signe d'une autre maladie du larynx, sauf les polypes pédiculés situés au-dessous des cordes vocales inférieures ; on ne le trouve que pendant les accès.

Séance du 12 juin. — Après avoir répondu aux attaques dirigées par M. Jaccoud contre son travail sur l'étiologie de la fièvre typhoïde, M. Gueneau de Mussy passe en revue les divers arguments invoqués par M. Chauffard en faveur de la spontanéité vivante et contre la théorie de la spécificité. Et d'abord, il ne saurait admettre l'assimilation du parasitisme à la spécificité. Le premier n'est pas, à proprement parler, une maladie; c'est tout au plus un traumatisme : tel est l'acarus de la gale, tandis que les affections spécifiques sont, en quelque sorte, des maladies constitutionnelles passagères, le plus souvent aiguës. Est-ce à dire que le principe spécifique ne puisse pas être une matière organisée et vivante? Ce n'est pas impossible ; mais M. Gueneau de Mussy ne l'a pas affirmé ; et, en tout cas , il n'y

a rien dans cette hypothèse qui contredise les lois de la physiologie et de la pathologie générale.

Sans doute, les principes spécifiques présentent des analogies remarquables avec les grains et les ferments ; mais M. Gueneau de Mussy n'a pas conclu à la similitude, bien moins encore à l'identité de ces agents. Il a même signalé à plusieurs reprises l'envahissement exclusif du domaine de la pathologie par les micrococcus et par les bactéries. Seulement il est loin de regretter, comme M. Chauffard, l'influence exercée par M. Pasteur sur nos doctrines médicales ; en chirurgie, cette influence a donné naissance à des méthodes de pansement qui constituent un progrès très-sérieux ; et en médecine, elle a fortifié l'espérance de ceux qui espèrent arriver dans la pathogénie des maladies spécifiques à des résultats plus satisfaisants que ceux qui nous sont offerts par la dialectique associée à des hypothèses. De même que M. Pasteur a démontré que la *pébrine*, si semblable à une maladie spécifique constitutionnelle par son évolution et sa transmission héréditaire, avait sa cause dans des corpuscules qui s'implantent et se multiplient dans le ver à soie, ne peut-on pas espérer qu'on découvrira l'agent producteur des maladies actuellement considérées comme spécifiques et constitutionnelles ? Qu'on se rappelle l'histoire de la gale. En tout cas, le doute est bien plus scientifique et plus philosophique que le dogmatisme, car s'il n'arrive pas à la découverte de la vérité complète, il ne demeure jamais entièrement stérile.

Pour M. Chauffard, le contagium ou le virus n'est pas une cause efficiente de la maladie contagieuse ; il n'en est que la cause occasionnelle; il ne fait qu'inciter la spontanéité de l'organisme qui peut d'ailleurs être mise en jeu par des causes banales: ce contagium n'est pas une substance, il est une modalité ; il n'est pas un agent ayant une existence propre, il est une activité fortement spécialisée. Mais qui dit activité dit force, et les idées de force et de substance sont indissolublement unies: une modalité ne peut devenir une force. M. Gueneau de Mussy cite ainsi et critique les diverses parties de la doctrine de M. Chauffard trop peu en harmonie avec les données de l'observation pour entraîner la conviction.

Il y a une théorie qui, tout en admettant l'existence des principes spécifiques comme germes-causes des maladies contagieuses, regarde comme possible leur multiplication ou leur génération dans un autre milieu que l'organisme ; il n'y a, dans cette théorie, rien d'incompatible *a priori* avec les principes fondamentaux de la biologie.

II. Académie des sciences.

Fonction glycogénique. — Globules rouges. — Cœur. — Utérus. — Sologne.— Fuchsine. — Mort apparente. — Rétine. — Globules rouges. — Emétine. — Acide carbonique. — Cartilage. — Acide salicylique. — Virus. — Ammoniaque. — Sonde électrique. — Globules rouges. — Pile. — Vue. — Choléra. — Tétrachlorure de carbone.

Séance du 28 *mai* 1877. — M. Cl. Bernard communique des expériences à l'appui de sa doctrine sur la *fonction glycogénique* du foie. Il démontre que le foie jouit de cette fonction pendant la vie et la conserve quelque temps après la mort. La présence du glycose dans cet organe ne peut donc nullement être attribuée à des décompositions cadavériques.

— M. G. Hayem communique une note sur la nature et la signification des petits *globules rouges* du sang. Il conclut de ses recherches que les *globules nains* caractérisent un sang en voie d'évolution ou de réparation. Ces éléments ne sont pas, comme on pourrait le croire, des *globules* en voie d'atrophie, mais, au contraire, des *globules jeunes* incomplètement développés. Ils ne diffèrent des *globules adultes* que par leur exiguïté et la facilité avec laquelle certains d'entre eux prennent la forme sphérique lorsqu'ils sont sortis des vaisseaux.

— M. Fl. Franck adresse un travail sur les changements de volume et les débits du *cœur*. Des mesures directes lui ont permis d'établir expérimentalement la proportionnalité entre la diminution systolique du volume du *cœur* et son débit. Ce fait étant acquis, il a examiné les variations du débit du *cœur* dans différentes circonstances ; ainsi la section des pneumogastriques en accélérant les battements augmente la tension artérielle parce que chaque systole du *cœur* conserve son débit normal. Au contraire, l'excitation des nerfs accélérateurs du *cœur* ne modifie pas la pression artérielle parce que chaque systole débite moins qu'avant l'excitation. L'auteur indique également différents procédés pour noter les changements de volume du *cœur* chez l'homme.

— M. Courty adresse un mémoire sur les altérations histologiques de l'*utérus* dans leurs rapports avec les principales maladies de cet organe. Ses recherches indiquent une vitalité considérable dans les tissus dont se compose l'*utérus* et une oscillation presque constante entre l'hypertrophie et l'atrophie.

— M. Larrey présente, de la part de M. Costo, un travail manuscrit sur la démographie de la *Sologne*.

— M. A. Baudrimont fait connaître un nouveau procédé pour rechercher la *fuchsine* dans les vins. La coloration produite, sur la peau de la main, par un vin *fuchsiné* n'est pas enlevée par des lavages à l'eau.

— M. Pons adresse une lettre relative à un cas de *mort apparente* qui s'est présenté au mois de janvier 1877 dans la commune d'Avre, près le Vigan.

— M. A. Netter adresse une note sur la nature des rapides changements de coloration de la *rétine* sous l'influence des modifications de l'éclairage.

Séance du 4 juin 1877. — Une note de M. Vulpian a pour objet la régénération des *globules rouges* du sang chez les grenouilles à la suite d'hémorrhagies considérables. Ce travail réparateur est lent et paraît se produire aux dépens des globules blancs.

— MM. J. Lefort et F. Wurtz adressent une note sur la préparation et la composition de l'*émétine*.

— MM. E. Mathieu et V. Urbain communiquent de nouvelles expériences démontrant, contrairement aux assertions de M. Frédéricq, que le sang a de l'affinité pour l'*acide carbonique* aussi bien que pour l'oxygène.

— Un mémoire de M. H. Peyraud comprend des études expérimentales sur la régénération des *tissus cartilagineux* et osseux. Il a constaté que le périchondre fait le *cartilage* comme le périoste fait les os.

— M. Garrigou adresse une note sur le mercure contenu dans quelques sources thermales d'Auvergne.

— M. Ed. Robinet indique un procédé permettant, à l'aide du perchlorure de fer, de reconnaître la présence de faibles quantités d'*acide salicylique* dans les vins et dans l'urine.

— M. C. Davaine adresse une note au sujet des expériences de M. Bert sur les *virus*. Il déclare que les *virus* soumis à une haute pression d'oxygène n'ont pas conservé leurs propriétés spécifiques; l'infection que l'on produit, dans ces cas, n'est que de la septicémie.

— M. Feltz adresse une note dans laquelle il cherche à établir, par des expériences, qu'il n'y a pas dans le sang putrifié toxique de *virus* liquides ou solides en dehors des ferments organisés.

— M. A. Levy communique le résultat des dosages de l'*ammoniaque* contenue dans l'air et dans les eaux météoriques de Montsouris. De novembre 1876 à avril 1877, les moyennes mensuelles des poids d'*ammoniaque* contenue dans 100 mèt. q. d'air sont les suivantes: 1 millig. 1 ; 2 millig. 6 ; 2 millig. 8 ; 3 millg. 7 ; 4 millig. 6 ; 3 millig. 9; L'air analysé à Montsouris ne donnait pas trace d'ammoniaque les 4, 9, 12, 13, 20, 30 novembre et 7 décembre; le maximum, dans 100 mèt. c. d'air, a été de 9 millig, 2, le 17 mars.

Séance du 11 juin 1877. — M. Trouvé présente une nouvelle *sonde électrique* destinée à faire reconnaître l'endroit où sont logés les projectiles dans les plaies par armes à feu. La modification apportée à son précédent appareil consiste dans la disposition des différentes

parties; la *sonde* devient une partie accessoire et l'avertisseur est constitué par le trembleur de l'appareil électro-médical.

— M. L. Périer présente une note sur les variations du diamètre des *globules rouges* du sang dans l'espèce humaine, au point de vue des expertises médico-légales.

Le diamètre des *globules rouges* peut varier entre 31 et 103 dix-millièmes de millimètre; mais, en général, la variation ne se trouve qu'entre 87 et 50 dix-millièmes. La plus forte proportion des *globules* présente 75 dix-millièmes de millimètre, puis viennent ceux de 87, puis ceux de 50.

— M. Boillot adresse une note sur la mise en fonction de la *pile* de Bunzen.

— M. J. Pierre adresse une note sur une affection momentanée de la *vue*. Pendant la convalescence d'une fièvre cérébrale, il a observé sur lui-même que la lecture lui faisait voir les caractères à une plus grande distance que le papier. Il lui semblait qu'ils étaient gravés avec un creux d'environ 4 millimètres et, comme le livre était relié et satiné, il ne pouvait pas y avoir de dépression résultant de l'impression. Cette anomalie de la *vue* alla en s'affaiblissant et cessa au bout d'une dizaine de jours.

— M. de Pettenkofer adresse une brochure relative au *choléra*.

— M. Charles Morel adresse les résultats d'expériences qu'il a faites sur le *tétrachlorure de carbone*. La composition de ce corps étant analogue à celle du chloroforme, il a voulu voir s'il ne pouvait pas servir à l'anesthésie. Il résulte des expériences que ce corps est un anesthésique plus énergique que le chloroforme et que son action peut être plus facilement réglée.

VARIÉTÉS.

Le nouvel Hôtel-Dieu.

Dans quelques semaines l'ancien Hôtel-Dieu de Paris n'existera plus et il ne restera que le souvenir de ces bâtiments pittoresques auxquels nous rattachaient tant de réminiscences. Il est pénible de se séparer d'un ami qui part pour un lointain voyage, il est plus douloureux encore de voir disparaître la maison où on a vécu de bonnes et fructueuses années. Rien n'était regrettable : le logis n'avait ni solidité ni commodité, mais il conservait la qualité suprême que l'architecte doit mettre au-dessus de toutes les autres : *Delectationem*. On l'aimait avec ses défauts; malades et médecins s'y trouvaient à l'aise, et par habitude on était indulgent aux côtés défectueux.

Le nouvel Hôtel-Dieu, construit d'hier, a cependant déjà son

passé; notre génération l'a vu autre et la démolition qui va atteindre son prédécesseur ne l'a pas même épargné. Plus d'un million a été dépensé pour que les toitures fussent au niveau d'une hygiène de parti pris, on a discuté sur la curabilité des malades dans ses rapports mathématiques avec l'élévation du bâtiment et, non content de mesurer la quantité d'air dévolue à chaque salle, on a cubé l'air extérieur. C'est désormais affaire à la statistique de juger la théorie par ses œuvres. Espérons qu'elle nous apprendra combien un étage en moins a rendu de services à l'humanité.

Ainsi décapité, le nouvel Hôtel-Dieu n'a ni perdu ni gagné au point de vue de l'architecture; il s'est enrichi d'une multitude de greniers inutiles remplaçant les salles condamnées et qui permettraient d'assurer à chaque infirmier un vaste appartement pour dortoir. C'est toute une fatigue de parcourir les combles immenses, et c'est tout un regret de penser combien on refusera de pauvres phthisiques qui eussent trouvé là un gîte et un secours.

Le jour où on écrira la biographie de l'Hôtel-Dieu, on aura au moins une intéressante aventure à raconter. Tel qu'il est édifié, l'Hôtel-Dieu nouveau remplace l'ancien avec les perfectionnements exigés de notre temps. Les ascenseurs, les chemins de fer souterrains, les monte-charges, les calorifères, etc., sont en place et tout est bien; rien ne manque, sauf une idée. Au milieu de la ville, dans un quartier délaissé depuis longtemps par la population ouvrière, au voisinage de l'Ecole de médecine, ce qu'il fallait c'était un hôpital d'instruction. Le rêve eût été de réunir dans la même enceinte tous les enseignements généraux et spéciaux, d'ouvrir des salles pour la médecine, la chirurgie, les maladies de la peau, la syphilis, les maladies des enfants, etc., de rassembler par une attraction puissante les élèves dispersés malgré eux et de fonder ainsi la *maison-mère* de la médecine. Forcément, il se fût produit un rayonnement autour de ce foyer; les pratiques spéciales eussent tout gagné au contact des services généraux, et réciproquement les médecins qui tiennent au *grand art* eussent profité de la fréquentation des spécialistes. Le relevé des faits observés dans cet hôpital modèle où auraient afflué les cas rares en toutes choses, eût été à lui seul un grand enseignement. C'est là que les nouveautés auraient trouvé leur contrôle et reçu leur condamnation ou leur sanction; les cours se seraient succédé entretenant le zèle par une honnête concurrence; l'hôpital n'aurait pas un moment chômé pour la science.

Au lieu de cet idéal si facile à réaliser, qui eut fait la gloire d'une ville et l'honneur de l'enseignement, le nouvel Hôtel-Dieu se recommandera par les qualités plus modestes de la correction; son équivalent existera partout, même à Paris, à Ménilmontant ou à Lariboisière,

et la comparaison portera sur des détails diversement réussis. Les greniers seuls n'auront à craindre aucun parallèle.

Le bâtiment s'ouvre sur le parvis Notre-Dame par une porte basse, appropriée au service, mais sans caractère.Cette porte donne accès à une salle des pas-perdus qui ne manque pas de grandeur, mais qui vaut mieux par ses proportions que par sa décoration froide. A droite de cette galerie fermée par des vitrages sont les bureaux de l'administration; à gauche est la salle de consultations, de dimensions excessives et mal étudiée. Les consultants, on en pourrait admettre par centaines, sont assis face à face, et les médecins comme les chirurgiens doivent pour arriver aux cabinets de consultation traverser ce long vestibule. C'est un arrangement condamné par l'expérience. La règle est la même pour l'hôpital que pour nos habitations privées; il faut que le médecin accède directement à son cabinet et que la salle d'attente ait une entrée et une sortie différentes : on évite ainsi la confusion,et le malade qui vient de consulter n'est pas soumis aux regards inquisiteurs du malade qui attend son tour.

La disposition des bâtiments destinés aux malades internes n'offre aucune particularité : le plan est connu d'avance et, il faut bien le dire, les combinaisons ne se multiplient pas à l'infini. Une cour centrale oblongue commençant au vestibule d'entrée, finissant à la chapelle, fermée des deux côtés est et ouest par des constructions et formant ainsi un parallélogramme clos. A droite et à gauche, trois bâtiments parallèles s'adaptant à angle droit sur les côtés du parallélogramme et laissant entre eux des cours intérieures. En avant, l'administration, en arrière au nord, la communauté, les amphithéâtres et les laboratoires.

La cour centrale est heureusement ordonnée, la décoration a de l'ampleur et une certaine originalité.Malgré ces conditions favorables, elle est triste et il ne saurait en être autrement. C'est une des nécessités du plan adopté par l'architecte, mais que compensent de nombreux avantages. Nous ne parlerons pas des accommodations de détail, de l'organisation du service culinaire, pharmaceutique, des voies de communications intérieures. Toutes ces parties du programme sont remplies avec une louable sollicitude. C'est à l'essai seulement qu'on pourra en apprécier la valeur pratique, et le problème n'est rien moins qu'aisé à résoudre. L'installation de chaque lit répond déjà à une dépense presque colossale; si les frais quotidiens s'élèvent en proportion, si le personnel doit énormément dépasser le prévu, c'est une faute grave et un argument en faveur de l'opinion qui proteste contre les édifices solennels inutilement onéreux.

Chaque salle comporte vingt-quatre lits largement espacés. La ventilation s'y fait, sans appareil, par les fenêtres, par des ouvertures percées au plafond et par une cheminée d'appel située à l'extrémité.

L'aspect en est agréable, le jour s'y distribue librement, l'air y circule, la chaleur y sera convenablement répartie, tout est à louer sans réserve.

Un service hospitalier ne se compose pas seulement du dortoir commun, il implique un certain nombre d'annexes d'un arrangement beaucoup plus délicat. Là deux systèmes sont en présence : l'un, qui consiste à dissimuler les dépendances ; l'autre, qui les étale au grand jour. Pour prendre une comparaison toute appropriée, dans la première méthode on procède comme dans les restaurants à l'usage des gens riches; dans la seconde, on se conforme aux habitudes des restaurants populaires où la cuisine se fait sous les yeux des consommateurs.

C'est ce dernier parti qui nous semble, malgré les objections, de beaucoup le meilleur. La surveillance n'y est jamais en défaut, et le mouvement qui s'accomplit autour des fourneaux accessibles à tous amoindrit la tristesse monotone de la vie cloîtrée.

Dans le nouvel Hôtel-Dieu, les dépendances ont été sévèrement reléguées dans des pièces étroites, séparées par un couloir et d'une disposition discutable. Le cabinet même de la sœur est trop isolé et ne s'ouvre sur la salle que par un petit vitrage. En voyant ces précautions, on ne peut s'empêcher de penser à la salle Sainte-Jeanne du vieil Hôtel-Dieu, où la religieuse vivait en contact incessant avec les malades, n'ayant pas même une enclave vitrée qui lui servît de refuge. C'était incommode, mais excellent.

Les bâtiments latéraux perpendiculaires à la cour centrale sont reliés entre eux par une série de chambres si étrangement disposées que nous en sommes encore à comprendre comment on les utilisera pour le service des malades. De ces pièces, les unes contiennent deux lits, les autres un seul ; elles communiquent par des portes étroites, se commandant les unes les autres, et ne conviendraient pas même à un hôtel garni. L'innovation, et c'en est une, car on ne trouverait pas un pendant à ce caprice, n'est rien moins qu'heureuse. Si on voulait des chambres à part, encore eût-il fallu les rendre au besoin indépendantes. Sous prétexte d'isoler en apparence un malade atteint d'une affection contagieuse, on le prive de tous secours ou on lui impose la communication constante avec ses voisins de l'autre chambrée.

La sœur partagée entre le service de la salle commune et celui des chambres, placée sous les ordres des deux médecins, les infirmiers obligés de se multiplier, le directeur mis dans l'impossibilité de voir tout de l'œil du maître, les malades sans surveillance assidue, ne corrigeront pas l'impossible : c'est plus qu'une erreur, c'est une faute.

En revanche, les escaliers, les couloirs, les préaux couverts, les terrasses, flattent par leur grandeur et leur aspect. Les cours secon-

daires elles-mêmes, bien que trop renfermées, se sauvent par les accessoires des plantations et des fontaines jaillissantes. On ne pouvait pas mieux en pleine ville et sur un terrain étroitement limité.

Le bâtiment nord est consacré à la communauté, aux laboratoires et aux amphithéâtres de la Faculté. Les amphithéâtres et les laboratoires des médecins qui n'appartiennent pas à l'enseignement officiel sont situés dans l'aile ouest. Ces dépendances ont été conçues avec une largesse qui touche à la prodigalité. Si l'avancement de la science se mesure par les dimensions des locaux qui lui sont dévolus, on n'aura jamais assisté à un pareil progrès scientifique. Le seul laboratoire de la clinique médico-chirurgicale se compose de deux salles, de trois cabinets à l'usage des chefs de laboratoires et de quelques annexes provisoirement sans destination. L'amphithéâtre des cours est spacieux, mais impropre à l'usage auquel il est adapté.

Ce qui manque à ces dépendances, c'est à la fois la concentration et l'*individualisation*, sans lesquelles le double enseignement de la clinique et du laboratoire, si difficile à concilier, restera lettre morte. Il faut bien peu connaître les étudiants pour supposer qu'après les fatigues d'une longue visite, ils ne compteront pas avec les distances. Toute cette partie pêche par le défaut d'étude. Où il fallait un hôpital-laboratoire, on a construit des laboratoires annexés à l'hôpital, pour ainsi dire parasitaires et qui eussent aussi bien répondu à leur destination si on les avait installés dans quelque maison voisine.

Ces grands espaces ne sont ni compactes ni appropriés aux habitudes hospitalières de la vie médicale. Pas plus que les services, les laboratoires ne doivent être communs; chaque médecin individualise sa pratique comme sa recherche, et rien ne ressemble moins à une académie qu'un hôpital. Il est à souhaiter que l'événement trompe nos prévisions et réalise de meilleures espérances: ce serait la preuve qu'un esprit nouveau aura inspiré la médecine.

L'organisation du mobilier sera facile; celle du personnel, de la répartition des fonctions administratives, de la surveillance dans l'ensemble et dans le détail présentera d'énormes difficultés. Il est heureux que l'installation du nouvel hôpital soit confiée à un directeur mûri par une longue expérience et d'une ferme volonté. A partir du jour où les services intérieurs fonctionneront, il surviendra bien des obstacles demi-prévus, il faudra redresser plus d'une faute, modifier sinon transformer bien des choses, et ce n'est pas avant un an qu'on pourra porter un jugement définitif. CH. L.

BIBLIOGRAPHIE.

Acoustique biologique. — Phénomènes physiques de la phonation et de l'audition, par J. Gavarret. Prix 10 fr.

A une époque où les médecins spécialistes s'occupent avec tant de succès des deux principaux organes des sens, de l'œil et de l'oreille, il devait paraître regrettable que la littérature médicale française, si riche en traités sur les phénomènes physiques de la vision, fût relativement si pauvre quant aux publications didactiques sur la physiologie de l'audition. Cette lacune vient d'être heureusement comblée par le volume que le professeur Gavarret a consacré à cet intéressant sujet de physique biologique.

Nous n'apprendrions rien au lecteur si nous lui parlions de la précision, de la clarté, de la méthode avec laquelle l'auteur a traité ce sujet; ces qualités, bien connues chez le professeur comme chez l'écrivain, trouvaient ici un champ tout particulièroment favorable et nécessaire à leur développemant, car rien n'est plus difficile que d'exposer, sans entrer dans des raisonnements algébriques trop peu familiers aux médecins, des questions dont la théorie touche à tout instant aux formules mathématiques. Ce n'est pas à dire cependant que ces formules aient été laissées de côté, leur développement ayant trouvé place dans une série de notes complémentaires.

Nous ne saurions non plus espérer de présenter ici une revue quelque peu instructive, si nous nous attachions à une analyse qui procéderait chapitre par chapitre, et offrirait au lecteur une sorte de table des matières plus ou moins développée. Considérant essentiellement les phénomènes physiologiques de la production et de la perception du son, nous allons plutôt essayer de montrer combien l'analyse expérimentale a réduit à des principes simples et peu nombreux les éléments différentiels en apparence infinis des actes phonateurs et auditifs.

L'air, par ses vibrations, est l'intermédiaire entre l'organe de la phonation et celui de l'audition. Ces vibrations, lorsqu'elles se font régulièrement, constituent les *sons;* on sait que nous distinguons dans les sons; leur *intensité*, qui est due à l'amplitude des vibrations, leur *hauteur*, qui est due au nombre plus ou moins grand de vibrations accomplies dans l'unité de temps, et enfin leur *timbre*, qui est dû à ce que les sons ne sont presque jamais simplos ou produits par un seul ordre de vibrations mais composés, c'est-à-dire résultant d'un son fondamental auquel s'ajoutent des sons dits *harmoniques.* Selon que tels ou tels sons harmoniquos accompagnent le son fondamental,

celui-ci prend tel ou tel timbre. Comment fonctionnent les appareils de la phonation et de l'audition, pour produire et percevoir des sons d'intensité, de hauteur et de timbre différents, telle est la question à laquelle se réduit la physiologie de ces phénomènes.

Cette question est même plus simple que ne l'indique cet énoncé. Puisque le timbre résulte de ce qu'un son est complexe, formé d'un ordre de vibrations fondamentales et de vibrations dites harmoniques, il suffira, pour produire et percevoir les sons avec leurs trois qualités sus-énoncées, que les appareils organiques soient disposés pour la production et la réception de sons d'intensité et de hauteur différentes; par le fait de la production et de la réception simultanée de sons de hauteur différente, un son fondamentel et ses harmoniques pourront prendre naissance et être transmis aux organes récepteurs, c'est-à-dire que la voix humaine sera douée de différents *timbres* et que l'oreille pourra reconnaître ces timbres. Or, cette question de timbres, c'est-à-dire d'harmoniques plus ou moins prédominants, n'est autre chose que la question de la théorie des *voyelles*, c'est-à-dire, de la *voix articulée.*

Les sons de la voix humaine sont produits par les vibrations des cordes vocales inférieures ; cette localisation est dès longtemps établie depuis les recherches expérimentales de Muller et de Longet ; mais bien des questions restaient à résoudre dans l'étude du mécanisme intime de la vibration de ces cordes, qui se composent de couches ligamenteuses et fibreuses et de couches musculaires (muscle thyro-arythénoïdien). De la considération du rôle de chacun de ces éléments du ruban vocal dans l'acte de la phonation, résulte la solution de nombreux problèmes restés longtemps obscurs et litigieux. Ces cordes sont tendues passivement par la contraction des muscles qui agissent sur les cartilages thyroïde et arythénoïdes, et tirent ainsi sur les extrémités des cordes, mais elles sont encore tendues par pression latérale et rendues plus élastiques par le gonflement et le durcissement du faisceau interne des muscles qu'elles contiennent, c'est-à-dire des thyro-arythénoidiens. Dans ces circonstances, les cordes vocales jouent, dans le larynx, le rôle d'anches membraneuses, c'est-à-dire que, sous l'influence du courant d'air qui traverse la glotte pendant l'expiration, les *cordes vocales* vibrent et leurs vibrations déterminent des interruptions régulièrement périodiques du courant d'air excitateur, analogues à celles dont s'accompagne la rotation du disque d'une sirène. Le son rendu *monte* à mesure que la tension des cordes vocales augmente ; l'*intensite* du son est en raison de la force du courant d'air, c'est-à-dire, de l'amplitude des vibrations. Mais on sait que la voix humaine, à mesure qu'elle atteint des sons plus aigus, peut parcourir deux registres, dont l'inférieur est dit des *sons de poitrine*, et le supérieur

des *sons de fausset* ou de *tête*. La question du passage do la voix de poitrine à la voix de tête a donné lieu à de nombreuses théories. Se basant sur les données anatomiques, sur les expériences de Muller, et enfin sur les résultats des examens laryngoscopiques, Gavarret est amené à adopter à ce sujet la théorie de Donders, qu'on peut résumer en ces termes: dans la voix de poitrine, les cordes vocales sont tendues non-seulement par les muscles crico-thyroïdiens et crico-arythénoïdiens postérieurs, mais encore par les muscles thyro-arythénoïdiens, c'est-à-dire, que le mouvement vibratoire s'étend à toute l'*épaisseur* de la corde vocale, composée du ruban vocal fibreux et du faisceau interne du muscle thyro-arythénoïdien, durci et rendu élastique par la contraction; au contraire, dans la voix de fausset, le muscle thyro-arythénoïdien ne se contracte pas, de telle sorte que si la corde continue à vibrer dans toute sa longueur, elle ne vibre plus dans toute son épaisseur, le mouvement se localisant dans le ruban fibreux, sans envahir le faisceau interne, relâché, du muscle thyro-arythénoïdien; sous l'influence d'une même tension, le ruban fibreux vibrant seul, rend nécessairement un son plus élevé que lorsqu'il est alourdi par la partie musculaire contractée de la corde vocale. Ajoutons qu'au moment où il passe du registre de la voix de poitrine au registre de la voix de fausset, le chanteur éprouve une sensation de *détente*, qui accuse évidemment un relâchement d'une partie de l'appareil musculaire du larynx.

Nous avons dit que de la théorie du timbre des sons pouvait se déduire la théorie des *voyelles;* en effet, on peut définir la voyelle un timbre spécial communiqué au chant ou à la parole par le son de hauteur déterminée correspondant à la forme donnée à la bouche pour l'émission de la voix. Ceci demande quelques explications; tout le monde sait, ne fût-ce que par la leçon du professeur de langue de M. Jourdain, que la cavité buccale prend des formes différentes pour l'émission des diverses voyelles; cette forme, spéciale à chaque voyelle, fait dans chaque cas, de la bouche, une sorte de résonnateur donnant naissance à un son particulier chaque fois qu'un courant d'air la traverse : c'est pour cela qu'en dehors do toute vibration laryngienne, on peut parler à voix basse, chuchoter, grâce aux sons propres de la cavité bucco-pharyngienne mise en vibration par le passage de l'air. Dans l'émission de voyelles chantées ou parlées, la cavité bucco-pharyngienne ajoute son propre son à celui du larynx, ou, pour mieux dire, elle renforce, dans le son laryngien, celui des harmoniques qui répond à sa propre tonalité: « Le son renforcé dans la bouche, et dont le ton dépend uniquement de la voyelle d'émission, est, suivant les cas, le fondamental ou un harmonique du son rendu; mais l'intervalle musical de ce son renforcé et du fondamental du son émis varie nécessairement avec la hauteur des sons

successivement émis sur une même voyelle, et aussi avec les diverses voyelles sur lesquelles on émet un son de hauteur invariable; par cela seul que son ton dépend uniquement de la voyelle d'émission, le son renforcé dans la bouche communique à la voix un *timbre* indépendant de la hauteur musicale du son émis, variable seulement avec la voyelle d'émission, et *caractéristique de cette voyelle*. De cette notion fondamentale dérive la définition (sus énoncée) de la voyelle, définition en harmonie avec la nature des phénomènes vocaux, et, par cela-même, scientifique.»

L'appareil de l'audition est composé de parties ayant pour but de recueillir, de condenser et de conduire vers des organes récepteurs les vibrations sonores de l'air ambiant. Nous ne nous arrêterons pas ici sur les appareils conducteurs; quant aux appareils récepteurs, il est facile, étant connus les caractères distinctifs des sons (intensité, hauteur et timbre), de concevoir *à priori* l'agencement que devrait présenter une disposition anatomique propre à répondre à chacun de ces caractères des sons. Cet appareil serait constitué comme un clavier. On sait que, si, dans un piano ouvert, tous les étouffoirs étant soulevés, on vient à émettre une note chantée, on constate aussitôt la vibration de la corde dont le son propre présente la même hauteur que le son émis. Si nous pouvions donc rattacher chacune des cordes d'un clavier à une fibre nerveuse, de manière que celle-ci fût ébranlée, c'est-à-dire, donnât lieu à une sensation, toutes les fois que la corde entrerait en mouvement, il arriverait que tout son, venant à rencontrer l'instrument, éveillerait une série de sensations simples ou multiples, selon que le son serait simple ou composé d'un son fondamental et d'harmoniques; la sensation de l'intensité de la vibration, la notion de la corde ébranlée au maximum, et enfin l'impression moins prononcée des oscillations des cordes vibrant sous l'influence des sons harmoniques, nous donneraient la perception de l'intensité, de la hauteur et du timbre du son.

C'est précisément d'après ce schéma théorique que sont disposés les organes récepteurs de l'oreille interne, du *canal cochléaire.* Parmi les parties diverses qui composent cet appareil complexe, il en est plusieurs qui ont paru pouvoir être assimilées aux touches du clavier indiqué dans la comparaison précédente; on avait d'abord pensé aux arcs de Corti; mais il est impossible de faire de ces arcs un appareil essentiel, en présence de ce fait qu'ils font défaut chez les oiseaux. Gavarret attribue le rôle principal aux fibres de la *membrane basilaire.* La tension de cette membrane dans le sens de sa longueur est infiniment petite par rapport à la tension dans le sens de sa largeur. Dès lors, ses fibres radiales peuvent être assimilées à un système de cordes tendues entre leurs extrémités: sous l'influence des variations périodiques de pression du liquide de la rampe vesti-

bulaire, chacune de ces fibres radiales vibre comme si elle était complètement indépendante des fibres voisines. Il résulte de ces dispositions anatomiques que, lorsqu'un système d'ondes sonores est transmis à l'oreille, la membrane basilaire vibre par influence, mais seulement dans la région où le son propre de ses fibres radiales correspond au son extérieur. Vu les différences de longueur de ces fibres constatées par des mensurations précises, on peut établir que ce sont les régions de la membrane basilaire situées dans le voisinage de la fenêtre ronde qui vibrent à l'unisson des sons aigus, et les régions voisines de la coupole du limaçon qui répondent, par influence, à l'appel des sons graves. Quant aux arcs de Corti, ils ne jouent qu'un rôle accessoire dans les fonctions du limaçon ; en raison de leur rigidité, ils sont très-aptes à participer au mouvement vibratoire de la membrane basilaire, à le transmettre aux cellules de la voûte, et, par leur intermédiaire, aux dernières ramifications nerveuses qu'elles reçoivent.

Dans cette théorie, les sons *simples* de hauteurs différentes, successifs ou simultanés, excitent des sensations différentos et sont distinctement perçus, parce que chacun d'eux fait vibrer par influence et impressionne un groupe déterminé et distinct de fibres radiales et de fibres nerveux ; un son complexe transmis à l'oreille fait vibrer, par influence, le groupe de fibres radiales correspondant au son fondamental. et, en même temps, les divers groupes de ces fibres radiales accordées pour les divers harmoniques qui entrent dans la composition de ce son complexe ; de l'excitation des groupes de filets nerveux correspondant aux groupes de fibres radiales ébranlées, résulte un nombre déterminé de sensations différentes et coexistantes, dont la fusion produit la *sensation du timbre*.

MATHIAS DUVAL.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TÉTANOS. — ETIOLOGIE. — TEMPÉRATURE. — TRAITEMENT PAR LE CHLORAL. — Avec Bibliographie, par le Dr A. CHOPARD. — Thèse de Paris, 1876. Delahaye. Prix 2 f.. 50.

Ce travail contient l'énumération de près de 80 cas de succès dus au chloral seul ou associé à d'autres médications qui, employées seules, avaient échoué dans beaucoup de cas. Sans faire de ce médicament un spécifique, l'auteur de cet ouvrage consciencieux admet que l'administration du chloral ne doit jamais être négligée, parce qu'il offre au médecin, plus que toute autre médication, l'espérance de sauver son malade. Un chapitre est consacré aux différents procédés d'administration du chloral à l'intérieur.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. PARENT, imp. de la Faculté de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1877.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA FOLIE A DEUX

Par les Drs Ch. LASÈGUE et J. FALRET

Il est de principe que l'aliéné, quelle que soit la forme de sa maladie, résiste avec une obstination maladive elle-même à tous les arguments qu'on peut faire valoir à l'encontre de son délire. La contradiction l'arrête ou le laisse indifférent, mais elle ne change rien au fond de ses idées. Intimidé ou déjà sur la voie de la guérison, il consent tout au plus à se taire, mais son intelligence ne bénéficie pas de ces réticences calculées. Il est, sous ce rapport, comparable, à quelque degré, aux enfants qui renoncent devant la menace à l'expression de leur sentiment, tout en s'ingéniant à montrer qu'ils ne s'engagent pas au delà d'une concession apparente. Si la folie n'excluait pas la persuasion, elle ne serait qu'une erreur au lieu d'être une maladie.

Par compensation, l'aliéné n'agit pas plus sur les gens sains d'esprit, que ceux-ci n'agissent sur lui. On a dit que l'aliénation était contagieuse, et que la fréquentation des malades ne devait pas être considérée comme exempte de danger pour ceux qui vivent en contact avec eux. La chose peut être vraie pour les prédisposés en quête d'une occasion, elle est absolument fausse pour l'immense majorité des hommes raisonnables. Les infirmiers des asiles ne sont pas plus exposés que ceux des hôpitaux, et la cohabitation avec les malades n'entraîne pas, pour

la famille, plus de danger. De même qu'on ne réussit pas à les convaincre, de même les fous ne parviennent pas à persuader; pour qu'il en fût ainsi, il faudrait qu'ils eussent à leur service des ressources morales et intellectuelles incompatibles avec leur état pathologique; le prosélytisme, quand il s'agit d'idées étranges auxquelles répugne la raison, n'est pas une œuvre facile, et elle n'aurait de chances de succès qu'en se dépensant dans une lutte infatigable. Or, l'aliéné vit étranger à l'opinion des autres; il se suffit à lui-même et peu lui importe, tant sa croyance s'impose avec une autorité irrésistible, qu'on veuille ou non le suivre sur le terrain dont on ne le dépossédera pas.

Il s'établit ainsi une ligne de démarcation absolue qui n'admet pas de compromis.

Si la vie commune avec les aliénés est nuisible, et elle l'est souvent, ce n'est pas en vertu d'une contagion du délire. L'assistant ne se résigne pas d'emblée à subir le fait accompli; il espère qu'une éclaircie permettra à la raison de ressaisir son pouvoir, et, fort de cette confiance, il entame l'éducation du malade. L'insuccès l'irrite ou le décourage; il surmène sa force de résistance et l'épuise. Quand cette série de tentatives se prolonge avec les perplexités qu'elle entraîne, les caractères fortement trempés sont les seuls qui n'en subissent pas la fâcheuse influence. Plus les liens qui attachaient l'assistant à l'aliéné sont étroits, plus le zèle est ardent et la fatigue considérable. En revanche, les indifférents échappent à la fois à ce travail inutilement douloureux et à ses conséquences.

Les choses se passent ainsi dans la supposition d'un délire absolu en regard d'une intelligence correcte. C'est heureusement la condition la plus fréquente, mais il existe des cas où la scission entre l'aliéné et ceux qui vivent dans sa familiarité n'est pas aussi formelle, et c'est à ces faits exceptionnels qu'est consacrée cette étude.

Le problème comprend alors deux termes entre lesquels il s'agit d'établir une équation : d'une part, le malade actif; de l'autre, l'individu réceptif qui subit, sous des formes et à des degrés divers, son influence.

Seul, livré à ses instincts pathologiques, l'aliéné est relati-

vement facile à examiner; il a le goût, l'appétit même d'énoncer les idées qui l'obsèdent, ou il se résout à un mutisme systématique qui n'est pas moins significatif. Une fois qu'on a pénétré dans la place, elle est d'autant plus aisée à explorer qu'elle est moins ouverte au monde extérieur.

Il en est tout autrement de son complice involontaire et inconscient. Raisonnable à demi, raisonnant beaucoup, prêt à faire aux objections des sacrifices provisoires, apte à prendre son point d'appui en dehors des conceptions délirantes qu'il n'a pas créées, auxquelles il a souvent résisté pendant une assez longue période de temps, il échappe. Ses convictions demi-morbides, demi-motivées, sont loin d'avoir l'assise inébranlable des conceptions délirantes. C'est tout un travail d'enquête psychologique de discerner, au milieu de ces éléments assez confus, la part qui revient au contagium et celle qui appartient à la nature mentale du confident.

A un autre point de vue, l'aliéné subit la pression de celui qui s'associe à ses divagations, les encourage, les coordonne et les adapte plus ou moins à la vraisemblance. Pour que cette solidarité, dont ni l'un ni l'autre n'est conscient, s'établisse, il faut un concours de circonstances dont il n'est pas impossible de se rendre compte.

L'aliénation brutale, en dehors des possibilités, ne sollicite pas et n'obtiendra jamais l'adhésion des assistants; par contre, les délires qui côtoient la vérité ont d'autant plus de chance d'acquiescement, qu'ils s'accommodent mieux à un sentiment, ou, comme auraient dit les théologiens, maîtres en casuistique morale, qu'ils flattent davantage une concupiscence humaine.

L'aliéné qui affirme un fait notoirement faux est à l'instant convaincu d'imposture. L'objet qu'il regarde n'est pas visible à ceux qu'il ne saurait entraîner dans la sphère de son hallucination; la voix qu'il entend n'est pas perçue; la persécution organisée, rendue publique par les journaux ou par les écrits, n'a à son avoir ni livres, ni feuilles périodiques. Il n'y a pas à dire qu'un autre fou pourrait être séduit; les aliénés confirmés n'ayant jamais de ces docilités et restant maîtres absolus de leur délire.

Si, au contraire, le malade se maintient dans le monde des conjectures et des interprétations, si les faits qu'il invoque appartiennent au passé ou ne sont que des appréhensions pour l'avenir, le contrôle direct devient impossible. Comment prouver à un autre et à soi-même que l'événement, dont l'aliéné raconte les détails avec une prolixité persuasive, n'a pas eu lieu. La leçon qu'il s'est apprise à lui-même n'admet ni variantes, ni lacunes; sa mémoire est topique parce qu'elle fait exception de tout, à l'exclusion des idées maladives. On ne le prend jamais en défaut, à quelque date que remonte l'aventure, et sa persuasion, à force d'être monotone et circonscrite, devient communicative.

L'assistant néanmoins ne consent à se laisser convaincre que si l'histoire l'intéresse personnellement; or, les deux sentiments qui se prêtent le mieux à cette façon d'entraînement sont, à coup sûr, la crainte et l'espérance. L'un et l'autre n'empruntent aux réalités présentes qu'un point de départ; leur domaine vrai est dans l'avenir, et partant dans l'inconnu. Autant il est facile à un homme d'acquérir la certitude que vous n'êtes pas riche, autant il lui est malaisé de garantir que vous ne le deviendrez pas. Le législateur, en définissant l'escroquerie, impose une pénalité à « quiconque, soit en faisant usage de faux noms ou de fausses qualités, soit en employant des manœuvres frauduleuses pour persuader l'existence de fausses entreprises, d'un pouvoir ou d'un crédit imaginaire, pour faire naître l'espérance ou la crainte d'un succès, d'un accident ou de tout autre événement chimérique,.... aura escroqué ou tenté d'escroquer la totalité ou partie de la fortune d'autrui. » Qu'on supprime toutes les épithètes qui impliquent une responsabilité de la part du délinquant, et on aura la formule des délires qui trouvent des adhérents.

La conformité d'idées répond à une conformité de sentiments, toutes les fois qu'il s'agit d'un possible, et que la raison ne se révolte pas. Or les aliénés, dont les conceptions délirantes se dépensent en prévisions inquiétantes ou consolantes, sont, en somme, ceux qui se rapprochent le plus de l'état physiologique. On pourrait, par des graduations insensibles, marquer le pas-

sage des simples dispositions de caractère à la folie, en commençant par les gens craintifs, ou enclins à d'infatigables espérances, pour aboutir aux aliénés terrifiés, aux mélancoliques absorbés par une appréhension incessante, ou aux ambitieux à satisfactions toujours prochaines. Cette forme d'*aspiration* délirante n'éveille donc pas une répulsion, et, à ses degrés moyens, elle appelle moins la négation que le doute. Combien de fois le médecin, même expérimenté, se demande-t-il si l'entrée en matière n'a pas été un accident réel, au lieu d'être un événement chimérique, et hésite-t-il entre une exagération et une aberration sentimentale.

Dans le délire à deux, l'aliéné, l'agent provocateur, répond, en effet, au type dont nous venons d'esquisser les principaux traits. Son associé est plus délicat à définir, mais avec une recherche persévérante, on arrive à saisir les lois auxquelles obéit ce second facteur de la folie communiquée.

La première condition est qu'il soit d'une intelligence faible, mieux disposée à la docilité passive qu'à l'émancipation ; la seconde qu'il vive en relation constante avec le malade; la troisième qu'il soit engagé par l'appât d'un intérêt personnel. On ne succombe à l'escroquerie que par la séduction d'un lucre, quel qu'il soit ; on ne cède à la pression de la folie que si elle vous fait entrevoir la réalisation d'un rêve caressé.

Nous envisagerons successivement chacune de ces données d'après les renseignements que fournit l'observation.

1° Les enfants, appréhensifs par nature, confinés dans un milieu sans expansion, sont disposés au premier chef, à devenir les échos d'un délire auquel on les associe. Leur raison indécise n'engage pas la lutte et pour peu que l'aliéné les ait faits partie prenante, ils espèrent ou ils craignent pour leur propre compte avec l'égoïsme inhérent à leur âge. Leur foi, dans quelques cas, va si loin, que l'aliéné lui-même hésite à les suivre et qu'à première vue on croirait que les enfants ont créé les délires dont ils sont le reflet. En général, et sauf de très-rares exceptions, les conceptions ainsi transmises sont plus terrifiantes qu'agréables. On sait combien les enfants prédisposés aux troubles cérébraux sont accessibles à la crainte.

Les manifestations spontanées consistent dans des frayeurs au moment du sommeil, des craintes dans l'obscurité, des rêves à cauchemar, des peurs de dangers imaginaires ou d'individus menaçants; les manifestations provoquées artificiellement se meuvent dans la même sphère. Les joies de l'avenir les touchent peu ; c'est plus tard seulement, quand avec la raison croissante, la prévision s'est mieux assise qu'apparaissent les aspirations envieuses vers le plaisir, la fortune, etc. qui ne se développent guère que plusieurs années après l'éclosion de la puberté, quand l'enfant est tout près d'être un homme.

Deux vieilles filles ont recueilli, comme l'unique héritage d'une de leurs sœurs, une petite orpheline, grêle, pâle, âgée de 8 ans. La vie est difficile et les ressources au-dessous des besoins. Une des sœurs vient à mourir et son travail manquant, l'existence est encore plus étroite : l'autre sœur est prise d'un délire de persécution vulgaire, à forme sénile. Les voisins se sont ligués contre elle; des voix l'injurient; des bruits auxquels elle attribue un sens menaçant se produisent. L'aliénation avance par un progrès lent; au bout de quatre années, elle a pris de telles proportions que les habitants de la maison s'inquiètent.

L'enfant, qui sort à peine pour les commissions urgentes, tandis que sa tante refuse de quitter sa chambre où elle s'enferme, est questionnée. On apprend d'elle que de méchantes gens ont essayé de l'empoisonner, ainsi que sa tante ; toutes deux ont éprouvé de graves accidents; des ennemis sont entrés pendant la nuit pour l'arracher à la protection de sa parente; à toutes les questions elle répond avec la lucidité des enfants que la cohabitation des vieillards a mûris avant le temps. Ses assertions sont d'autant plus plausibles qu'elles représentent la folie de la malade absente, atténuée, émondée par la nièce qui n'est pas une aliénée.

Il survient alors un fait curieux que nous avons vu se reproduire bien des fois. Les conceptions délirantes, réduites à leur plus faible expression, en passsant par la filière d'une intelligence demi-saine, sont plus près de la raison qu'aucune idée engendrée dans le cerveau d'un aliéné. Les auditeurs ont moins

de répugnance à se rendre; les objections qu'ils élevaient ont été accueillies ; l'enfant a renoncé à quelques-unes de ses énonciations, dont on lui montrait l'impossibilité; celles qui restent n'en ont que plus de valeur. L'expérience est conforme à la règle déjà posée que : moins le délire est brutal plus il devient communicable.

Les voisins prennent fait et cause pour l'enfant; ils en appellent à l'autorité, imaginant une fable romanesque de nature à justifier ces prétendues persécutions. L'enquête et l'examen auquel procède un de nous ne laissent subsister aucun doute. La malade est placée dans un asile, et l'enfant dans un orphelinat, où elle guérit de cette maladie pour ainsi dire parasitaire; mais les gens du quartier conservent encore des soupçons et ne se déclarent pas satisfaits.

Dans d'autres cas, la participation de l'entourage est plus active; non-seulement il accueille, mais il provoque les confidences et, en passant de bouche en bouche, le récit se rectifie ou s'amplifie. L'enfant se trouve alors entre deux courants. L'un, celui de l'aliénée, qui a été le promoteur de ces conceptions, l'autre, celui des assistants, qui atténuent les invraisemblances et complètent les côtés admissibles au gré de leur passions. Dévoyé par l'un, redressé par les autres, l'enfant finit par croire et ensuite par faire croire à ses inventions de seconde main.

Cette double culture était très-marquée dans un fait que nous mentionnerons, sans entrer dans des détails intéressants mais qu'il serait trop long de rappeler. Il s'agit encore d'une jeune fille élevée cette fois par sa mère, que le père a laissée dans la misère pour s'enfuir on ne sait où. La mère est persécutée, mais son délire, sans complications de sénilité, (elle a 40 ans) porte sur des objets définis. Ce sont les prêtres, un surtout, qui se sont acharnés contre elle et l'empêchent de trouver du travail. La fille a 16 ans, scrofuleuse, chlorotique, de taille et de stature moyennes, à intelligence peu développée. Elle n'a appris que laborieusement à lire, a peu fréquenté l'école, n'a été astreinte à aucun apprentissage. La mère et la fille vivent dans une étroite communauté de la petite pension

que leur fait un parent plus aisé; elles habitent la même chambre, couchent dans le même lit et ne se quittent jamais. L'enfant répète aux voisins les propos délirants de la mère; elle affirme avec elle qu'un prêtre vient chez elle de temps en temps, le soir quand elle est couchée, que les lumières sont éteintes et qu'ils les menace. Sa mère l'entend, quoiqu'il parle à voix basse, et elle aussi, mais confusément. Au matin, sa mère lui répète tout, et elle se souvient bien d'avoir entendu.

Les confidents se communiquent les détails de cette étrange aventure et y ajoutent des commentaires. Il leur plaît de découvrir que ce prêtre imaginaire en veut à la vertu de la fille et ils le lui persuadent aisément. De là, plainte, examen médical et constatation de la folie caractérisée de la mère.

Dans ces deux faits, comme dans tous les autres qu'il nous a été donné d'observer (et ils sont assez nombreux), la folie a pris naissance chez l'adulte et s'est déversée sur l'enfant; elle a consisté dans un délire de persécutions tout appréhensif.

Nous ne citerons qu'une brève observation, et au lieu d'un exposé, nous donnerons pour ainsi dire la sténographie du récit auquel se sont associées les deux malades. Le fait ainsi rapporté est brute et presque brutal, mais à ce titre il devient saisissant et donne pour ainsi dire la note caractéristique de la situation.

La femme M..., a 35 ans, sa fille en a 13. Le délire vulgaire date environ de quatre mois et c'est sur les plaintes des voisins que la mère a été soumise à un examen médical. Elle est de taille moyenne, amaigrie, pâle et presque fébrile; physiquement, elle se plaint de nausées fréquentes, d'insomnie, de fatigues sans maladie. Des troubles gastriques assez accentués sont attribués par elle à des tentatives répétées d'empoisonnement. Elle sent dans la bouche comme un goût de safran qui l'abrutit et qui l'énerve; elle a trouvé d'ailleurs du safran dans ses aliments.

« Ça a commencé, dit-elle, qu'on me suivait dans les rues; les voisins s'en sont mêlés et m'ont insultée. Il y a évidemment des personnes qui me sont étrangères et d'autres que je connais; il faut qu'il y ait comme un complot.

Depuis quelques semaines, on fait la nuit des pesées à ma porte. Je me suis sauvée de chez moi il y a huit jours pour aller coucher chez une amie au milieu de la nuit. Là aussi on a frappé à la porte cochère et essayé de la soulever avec des pinces; je l'ai entendu.

Je n'y suis pas restée et j'ai voulu rentrer chez moi, mais il m'a fallu m'enfuir et demander à coucher à une autre dame. Là il n'y a rien eu.

Je suis revenue chez moi; on a essayé d'ouvrir la porte en mon absence,on a changé ma clef. Bien des affaires ont disparu de ma chambre, des bandes de mérinos, de la laine, de la soie, etc.

C'est la nuit qu'on me tourmente et l'on s'en va à 7 heures du matin. Je les ai entendus remuer et me suis barricadée avec mon lit, mais je ne les entends pas parler.

Les gens qui me persécutent sont les nommés V... et S... mes voisins. V... a dit devant moi : il y a toujours ceci et cela. Sa femme a fait courir le bruit que j'allais tous les soirs livrer ma fille pour manger.

Je ne sais pas pourquoi on m'en veut; mon mobilier ne doit pas faire envie; c'est pure méchanceté. A l'église, on m'a déchiré ma robe en m'injuriant; j'étais allée conduire ma fille et ne connaissais personne.

Epuisée, ne dormant que le matin, j'avais résolu de mener ma fille à la consultation de l'hôpital. Je suis descendue à deux heures du matin, du haut de la maison qui a plus d'un étage, avec une échelle, emportant mon enfant sur mon dos; je ne sais pas comment nous ne nous sommes pas tuées. Je me suis promenée toute la nuit avec l'enfant et le matin, on nous a renvoyées de la consultation. J'ai à Paris mon beau-père qui voulait bien nous recevoir, mais j'ai eu peur pour lui parce qu'il était seul. Puisqu'on me persécute, on le persécuterait aussi. »

La fille M..., 13 ans, est grêle et porte moins que son âge; elle est vêtue d'une robe sale et en lambeaux; ses réponses sont entrecoupées de sanglots. Je voudrais voir ma petite mère; quand maman sortait pour travailler, il y avait un homme qui faisait *hou! hou!* sous la porte, comme le vent; j'avais peur, je n'osais

pas me coucher, j'étais malade. On faisait peur aussi à maman la nuit. C'était un homme qui retirait ses sabots ; on ne l'entendait pas marcher et il arrivait sous la porte, le matin, à midi; le soir, je croyais qu'il y avait du monde caché sous le lit. On entendait comme si on soulevait les meubles et la porte. Je croyais qu'il y avait du monde caché sous le lit. On entendait comme si on soulevait les meubles et la porte; nous étions obligées de nous barricader avec le lit. Nous avons entendu des coups dans la nuit; on a arraché avec une pince un morceau de la porte. Je l'ai entendu avant maman, mais je n'osais pas lui dire. Je n'ai jamais rien vu mais j'entendais bien qu'on marchait et qu'on frôlait des papiers sur le carré.

Maman m'a raconté que c'était une femme qui lui en voulait.

De ces récits sommaires mis en regard, l'un représente le délire classique de persécutions, l'autre n'exprime que des terreurs enfantines et une crédulité qu'explique l'âge de l'enfant. Il faut se rappeler que la maladie de la mère est récente, que la fille n'a été associée qu'aux manifestations les plus grossières et cependant son affirmation n'a pas été sans influence. D'un côté, elle garantissait l'authenticité des hallucinations auditives, de l'autre, elle poussait la mère à des actes qu'elle seule n'eut peut être pas risqués. Encore au début de la folie, la femme M... s'inquiète des conséquences qu'aurait pour son beau-père une cohabitation dangereuse ; elle se préoccupe avec une anxiété plus active du sort réservé à sa fille et on a vu comment elle avait tenté de la soustraire aux persécutions. Or, dans ces folies à type psychique, être sollicité à agir c'est accélérer le progrès des conceptions délirantes.

2° Les choses ne se passent pas ainsi lorsque la transmission a lieu inversement d'un jeune sujet à un individu sénile, ou seulement plus âgé et faible d'intelligence. L'adulte reflète plus passivement; il est aussi convaincu en apparence, aussi affirmatif, mais il n'exagère ni ne développe les conceptions délirantes, faute d'un effort d'imagination qui lui coûterait. On pourrait dire qu'il s'agit moins d'une persuasion réelle que d'un assentiment qui s'énonce par des phrases interjectives : Ah!

c'est bien vrai; il n'y a pas à en douter; elle ne ment pas, etc. Lorsque l'association délirante s'établit entre des adultes, l'état mental du réceptif est plus complexe. L'enfant obéissait aux instincts de son âge tandis que l'adulte a remplacé les impulsions instinctives par des habitudes, des calculs, des combinaisons dont il entrevoit le fort et le faible. Il s'installe avocat de sa propre cause et ne se livre que dans la mesure qui lui semble s'accorder avec ses intérêts. L'enfant ment quand même et l'obstination de son mensonge finit par conduire à la vérité. L'adulte trompe à son heure et sait taire les raisons intimes qui le font agir.

Néanmoins, et comme il s'agit d'intelligences débilitées, moitié par intimidation, moitié par persuasion, on arrive à élaguer le faux et à découvrir la réalité cachée sous d'assez vulgaires artifices. On s'aperçoit alors que les adultes et les enfants se rapprochent par de saisissantes analogies et c'est pourquoi nous avons insisté sur les délires infantiles réflexes.

Il existe pourtant des différences qui tiennent moins aux procédés intellectuels qu'à l'acquit. Tout individu, mûri par l'expérience de la vie, si faible qu'on le suppose, garde les notions des misères qu'il a souffertes ou dont il a entendu parler; il a parallèlement l'appétit des joies qu'il a goûtées ou qu'il ne connaît que par ouï dire. Chaque homme a, comme on l'a dit, son roman tout prêt dans sa tête. Il faut donc, pour le séduire, que la conception de fantaisie corresponde à ses préoccupations du moment, et cette nécessité d'une communauté de sentiments entre l'aliéné et son associé se réalise facilement dans la vie.

De la part des inconnus, bien des manifestations, même vulgaires, nous surprennent. Les gens avec lesquels nous avons pris l'habitude de vivre dans un commerce de chaque jour peuvent au contraire se permettre des bizarreries qui ne nous affligent ni ne nous étonnent, accoutumés que nous sommes à leur humeur. Il existe pour les relations sociales une sorte d'acclimatement qui atténue l'imprévu, s'il ne le supprime pas.

La cohabitation d'un individu faible avec un aliéné, constante, sans rémissions comme sans réticences, la participation aux mêmes espoirs et aux mêmes craintes, sollicitée par des

événements dont une portion n'est pas sans attaches avec la réalité, ménagent la transition entre la raison défaillante et le délire. La folie d'ailleurs, dans le milieu que nous représentons, n'est pas le fait d'une invasion subite. La période prodromique a préparé incidemment les voies. Les deux confidents ont mis en commun leurs aspirations et leurs peines, et quand l'un des deux vient à excéder la limite du raisonnable, l'autre ne la franchit pas brusquement, mais y pénètre par une insinuation progressive. C'est donc peu à peu que ce travail de solidarité s'effectue.

Rendu à lui-même, ne fût-ce que pendant quelques heures chaque jour, ou quelques journées chaque semaine, le néophyte du délire réfléchit; les doutes l'assaillent, la raison se relève. Pour que la conversion soit complète, il faut un entraînement sans répit, qui ne laisse pas de temps pour se reprendre. Tel est en effet le cas des délirants à deux. Toujours les relations ont été étroites et longtemps prolongées; toujours le second malade a été mêlé au début de la maladie et en a parcouru les phases successives. Luttant d'abord, se défendant de moins en moins, enfin prenant fait et cause pour des conceptions qu'il s'est lentement assimilées. Cette dégradation est évidente dans toutes les observations, et elle est d'autant plus manifeste qu'on a pu pénétrer plus avant dans l'évolution intime de la maladie.

On doit donc placer en première ligne les éléments essentiels que nous venons de résumer : d'abord, la modération relative du délire, ses côtés sentimentaux, sa concordance avec les dispositions de celui qui s'y adapte; en second lieu, la répétition incessante des mêmes propos, renouvelés sans rémission; enfin, la débilité intellectuelle et morale du participant.

Une fois que le contrat tacite qui va lier les deux malades a été à peu près conclu, il ne s'agit pas seulement d'examiner l'influence de l'aliéné sur l'homme supposé sain d'esprit; mais il importe de rechercher l'action inverse du raisonnant sur le délirant, et de montrer par quels compromis mutuels s'effacent les divergences.

Qu'on essaye de mettre un fou atteint d'une manie de persécutions portée aux extrêmes, halluciné, égoïste à l'excès, im-

placable dans ses affirmations obstinées, insensible à l'approbation comme au doute, en rapport avec n'importe quel homme doué du meilleur vouloir, il ne sortira rien de cette association que la lassitude. Le demi-persécuté, qui étend sa sollicitude maladive sur ceux qui l'entourent, les confondant avec lui dans ses appréhensions, aiguisant d'un peu d'espérance ses inquiétudes quelque peu confuses, ne se maintient pas indifférent à la résistance ou à l'encouragement de l'auditeur. Celui-ci répète, avec des variantes, la leçon qui lui a été apprise ; il ébarbe pour ainsi dire les trop brutales absurdités ; il remplit avec des données presque logiques les lacunes excessives. Petit à petit, l'histoire se dégage et se systématise, revue et considérablement amendée.

L'aliéné a profité, non pas d'une éducation à laquelle il reste fatalement insensible, mais il a contracté l'habitude d'un récit tant de fois reproduit qu'il n'exige plus d'effort.

Tous les médecins savent, avec quelle étrange fixité de mémoire, certains persécutés racontent leurs aventures imaginaires, n'oubliant ni un détail, ni une date, ni un incident. C'est l'histoire non pas inventée, mais formulée à deux qu'ils racontent.

Il résulte de cette assidue collaboration une telle homogénéité dans le dire des malades qu'il faut souvent un long temps, doublé d'une active recherche, pour discerner le délirant primitif du secondaire. C'est quand on a séparé l'un de l'autre, pendant plusieurs jours, quand non-seulement la vie commune a été rompue, mais que le milieu a été transformé, qu'on acquiert une certitude. La donnée psychologique la plus curieuse n'est pas celle que nous fournit l'influence de l'aliéné sur l'individu sain d'esprit : c'est au contraire l'action qu'exerce le confident raisonnable sur l'aliéné. L'expérience vraie qui représente l'aliéné comme fermé à toute persuasion, aussi incapable d'être détourné par une objection que d'accepter une addition à ses idées favorites, ne se dément pas.

En étudiant le travail insidieux qui s'exécute dans l'esprit du malade, on voit bien vite qu'il n'a pas cédé un pouce de son terrain. Ses concessions apparentes se sont bornées à taire

provisoirement, ou à laisser dans l'ombre, quelques-unes de ses idées pathologiques. Les fous en voie de guérison, ou dans la première période encore mal assurée de la maladie, se prêtent volontiers à de semblables réticences; et c'est là une des difficultés bien connues de l'examen.

Qu'on prenne à part le malade primitif et qu'on se donne la peine de l'étudier attentivement, on finit par rompre la glace et par retrouver au-dessous le type et la ténacité des conceptions délirantes telles qu'on les observe chez les malades isolés. Cette enquête incisive est souvent difficile, mais il est rare qu'à force de patience on n'y réussisse pas.

Si on isole les deux malades, au lieu de les confronter côte à côte, parlant presque toujours ensemble, répétant tout au moins les mêmes idées avec les mêmes phrases, s'entendant sans s'aider du regard, à la façon des enfants qui récitent à l'unisson une fable apprise par cœur, dans quelle mesure parvient-on à détruire le parallélisme?

C'est par cette étude comparative qu'on peut estimer le degré de pénétration de la maladie acquise, et qu'on se convainc aisément que le nom qui convient le mieux à la situation respective des deux individus n'est pas celui de *contagion*. Le malade réel est resté le malade; l'aliéné par reflet n'a pas réussi à dépasser les limites de l'absurde. Or, l'absurdité, si loin qu'elle soit conduite, n'a de commun avec la folie que les grossières apparences. Elle est mobile, capricieuse, compatible avec certaines puissances de raison, et n'obéit pas aux lois qui s'imposent à toute aliénation. A force de persévérance, on ébranle les croyances erronées qui semblaient les plus fermement assises; l'erreur a des moments d'indécision, et si on ne consent pas à s'avouer vaincu, combien de fois ne discernons-nous pas la pointe d'amour-propre ou de respect humain qui s'est mise en travers.

L'aliéné qui se résigne à déclarer qu'il renonce à ses pensées délirantes commet un mensonge qui lui coûte. L'individu dominé par des opinions absurdes, et qui affirme persister obstinément, commet le plus souvent un mensonge, mais en sens inverse. Le contraste suffit pour établir entre les deux la ligne

de démarcation la plus infranchissable; l'un est fou, au sens social et médical du mot, l'autre ne l'est pas.

Pour le faux malade, l'adhésion de l'entourage est un auxiliaire considérable. Comme il a accepté les idées qu'on lui suggérait, on admet celles qu'il énonce avec quelques réserves, et il puise dans cet appui tacite ou explicite de nouvelles forces. Mis en face d'une contradiction persistante, dominé par la volonté d'un interlocuteur qui fait presque fonction de juge, il perd peu à peu de son assurance. Le malade vrai n'est plus là pour le soutenir, et si on prend soin d'atténuer ses contradictions, au lieu de les faire ressortir, il éprouve une façon de soulagement à être délivré de ces conceptions parasitaires.

Nous avons indiqué les principaux points sur lesquels doit porter l'étude des malades délirant à deux. Qu'on n'oublie pas qu'il s'agit d'une des formes de l'aliénation, intermédiaires entre la raison et la folie confirmée, et qui, exemptes de troubles physiques caractérisés, ne se prêtent qu'à une analyse psychologique. Les observations qu'on va lire, et que nous avons choisies en vue d'indiquer les divers types, empruntent à la nature de la maladie un aspect tout particulier, et ressemblent plus à des études de mœurs qu'à des observations médicales. Il n'en saurait être autrement quand la recherche implique un double examen : celui du malade et celui de l'individu sain entrant dans le courant des divagations. Les aventures réelles de la vie, l'organisation du milieu où ces événements s'accomplissent jouent un grand rôle dans l'évolution des délires atténués et le récit composé de données vraies, de croyances intéressées, d'inventions délirantes, d'efforts sincères mis au service des divagations, ne s'accommode pas aux formules scientifiques.

Le premier fait que nous rapportons, résume si bien les conditions en vertu desquelles naît et se développe le délire à deux qu'on peut le considérer comme un type.

La nommée X..., 66 ans, exerce la profession de sage-femme dans une ville de province. Son intelligence s'est abaissée avant l'âge et sa clientèle a baissé parallèlement. Les ressources du ménage suffisaient à peine aux besoins de la femme X et de sa

fille qui vit à ses dépens ; le mari a disparu depuis longtemps.

Un dernier coup vient achever la misère ; le petit emploi de sage-femme attachée au bureau de bienfaisance, ou à une Société charitable, est enlevé à la malade. Pendant cinq ans, elle vit de ses économies et en resserrant encore les liens étroits qui la rattachent à sa fille.

Celle-ci à 28 ans ; elle est de stature moyenne, assez vive d'esprit, mais au fond d'une intelligence limitée. Elle a fait quelques études et a même obtenu le diplôme d'institutrice du dernier degré, sans réussir à utiliser ses quelques connaissances. A diverses reprises, elle a dû se placer en France ou à l'étranger; par des raisons qu'elle énonce assez confusément aucune de ces tentatives n'a abouti.

La pauvreté ainsi croissante arrive à son comble. Les deux femmes sont expulsées de leur humble logis, sans ressources, plus incommodes à ce qu'il paraît qu'intéressantes aux yeux de leurs rares relations ; on fait en leur faveur une petite collecte, à laquelle s'associe la municipalité locale, et qui monte à 40 francs. Avec ce pécule, on les envoie à Paris où, dit-on, elles ont toutes chances de gagner leur vie.

Elles descendent, absolument étrangères dans la ville, dans un petit hôtel où elles sont accueillies avec bienveillance.

Pour que ces deux provinciales aient consenti à un tel voyage, pour qu'on ait songé à le leur proposer, il fallait que cet absurde déplacement répondît à quelque chose de plus que la banale confiance dans l'hospitalité d'une grande ville.

La fille X... a, en effet, une visée à laquelle elle a associé sa mère. Il existe quelque part une succession Dubois, ou comme dit la mère (traduisant dans son langage les affirmations de sa fille), un *avoir* qui vient des Dubois. De cet héritage, on ignore la provenance et le chiffre, mais on sait qu'il est *conséquent*. Un parent, frère de l'une, oncle de l'autre, devait être héritier, sans qu'en puisse deviner à quel titre, car il ne porte pas le nom du prétendu testateur, mais il avait, soi disant, rassemblé les papiers et pris des arrangements que sa mort a interrompus.

L'invention est, comme on le voit, toute populaire. De temps en temps il circule des histoires de fortunes immenses accumu-

lées jusqu'aux merveilleux, et qui attendent un heureux inconnu destiné à les recueillir, dès qu'il aura justifié de son droit. Le défunt porte d'habitude un nom vulgaire assez répandu, pour solliciter de nombreux aspirants.

Pour se résoudre à aspirer à une situation si enviable et convertir en conviction arrêtée un rêve qui excède toutes les rèveries, il faut un travail intellectuel dont les aliénés seuls sont capables.

Ici, après un examen prolongé, on parvient à suivre la filière des conceptions délirantes, imaginées par la fille, et reflétées par la mère qui leur donne l'appoint de sa sanction, l'autorité de son âge, la sobriété de l'exposé et cette apparence de sincérité qu'ont les récits romanesques reproduits de seconde main.

Le parent étant un gendarme retraité, il avait, a-t-on dit, après sa mort fait un testament. Or, pourquoi avait-il testé puisqu'il n'avait pas un sou à léguer. On a dû mettre les scellés et on n'a jamais communiqué les papiers. C'est qu'on avait intérêt à les soustraire.

Le délire une fois assis sous cette forme, et la première conception remonte aujourd'hui à deux ans (le frère est mort il y a 5 ans), il se partage et suit deux directions : d'une part, affirmer le droit à l'héritage, de l'autre, chercher par quelles menées souterraines les vrais destinataires ont été dépouillés.

La première tâche semble, par un compromis tacite, avoir été surtout réservée à la mère ; la seconde, celle qui consiste à dépister la persécution, revient à la fille plus imaginative.

Un Né R, dont l'individualité reste assez indécise, mais qu'elles supposent attaché à un séminaire, leur a fait dire par une femme qui ne pouvait être le mandataire d'un autre individu : allez connaître. Cette phrase énigmatique, si conforme à celles que répètent les hallucinations de l'ouie, a été la première révélation parlée ; on en cause, on la commente à deux et après un an de réflexion inquiète, on se décide à suivre sur cette entrée en matière.

Un M. C.... homme d'affaires, que le parent héritier présumé a connu, doit être chargé de la succession qu'ils sont trois à se

partager, les deux malades, une de leurs parentes encore vivante et le né R...

La mère, incitée par la fille, se rend chez M. C.; elle lui demande d'avancer de l'argent ou de lui confier un titre sur lequel elle puisse provisoirement emprunter. Celui-ci refuse, met la femme à la porte, déclarant qu'il ne sait de quelles affaires il s'agit. Néanmoins, il a dit à une femme: c'est vrai et à une autre qu'elles s'occupent de leurs affaires.

La fille écrit à M. C... lettres sur lettres, mais ne reçoit pas de réponses et ce silence, qu'elle n'ose rompre par une nouvelle visite devient un argument de plus en faveur du bien fondé de ses prétentions.

C'est sur ces entrefaites qu'à lieu le voyage à Paris. Les deux femmes descendent, comme nous l'avons dit, dans une maison garnie tenue par une dame X... Elles cherchent de l'ouvrage et n'en trouvent pas. On offre à la fille une place d'institutrice en Pologne; elle la refuse parce que son absence nuirait au succès de l'entreprise.

La maîtresse de l'hôtel paraît avoir subi, à quelque degré, l'influence de ce délire, qui serait devenu peut-être une aliénation à trois si les relations avaient été plus étroites et plus durables. Cependant, on est de plus en plus réduit aux expédients; on vend le peu qu'on possède, une bague, du linge, et le bagage finit par se réduire à la possession de quelques hardes.

Moitié pitié, moitié confiance dans un meilleur avenir, la dame X... avance quelques francs peu à peu; la dette s'accroit vite, puisqu'aucune des dépenses de loyer ou de nourriture n'est payée et elle monte à près de 100 francs.

Pourquoi la maîtresse d'hôtel a-t-elle été si favorable, pourquoi y a-t-elle été de sa bourse? On ne court pas de pareils risques quand on a pas de raisons pour le faire. C'est qu'elle avait pris des informations, qu'elle savait la succession prochainement réalisable. Elle l'a d'ailleurs laissé entendre par des mots équivoques. A qui fera-t-on croire qu'on fasse ainsi, sans raison des cadeaux dans Paris?

Le mutisme de M. C... se prolongeant, on écrit au notaire,

qui ne répond pas davantage, parce qu'il n'a rien à répondre à propos d'une succession imaginaire à partager entre des héritiers de fantaisie. Le mauvais vouloir a pris les proportions d'un complot, et là commence le rôle prédominant de la fille.

R... est séminariste, ou supposé tel, car ni l'une ni l'autre ne l'ont vu; elles savent seulement qu'il connaissait leur parent, le collectionneur des papiers authentiques. Or, une église a été bâtie dans la ville où le séminaire du diocèse est installé. Cette église a, dit-on, coûté 5,000 francs. Qui a fait don de cette somme considérable? Évidemment R..., qui a dû hériter le premier, puisque c'est lui qui a laissé sous-entendre l'existence de la succession. Le notaire a dit à une personne: « Cette femme qui m'écrit est malade. » C'est qu'il avait fait serment de ne rien révéler.

« Le clergé est mêlé dans l'affaire, la succession existe, mais *j'y suis soustraite*, dit la fille, par la faute des prêtres. On dit partout que l'archevêque veut que nous en fassions l'abandon. Maman n'y a pas pris garde; mais moi je suis sûre de l'avoir entendu. D'ailleurs on n'invente pas ces choses-là. »

Une fois la persécution admise, elle s'affirme à chaque pas, et on comprend combien il est facile de succomber à l'idée d'une persécution, quand tout effort est impuissant, toute ressource épuisée, et qu'on n'a plus, suivant l'expression de la mère, qu'à mourir de faim.

La part proportionnelle de chacune des deux malades s'accuse mal dans un récit condensé; elle est certaine pour qui conduit l'enquête et dirige l'interrogatoire. La mère, qui ne joue que le rôle secondaire, a peine à se retrouver dans le lacis des déductions logiques à l'aide desquelles la persécution se prouve et s'explique. Le thème, sans les variations, suffit et au delà à la portée de son intelligence. La fille, au contraire, se complaît au récit du complot dont elle renoue les fils avec moins d'habileté toutefois que bien d'autres persécutées. De temps en temps elle en appelle à un de ces aphorismes dont les esprits de second ordre font si volontiers les prémisses de leurs argumentations: « J'ai cherché de l'ouvrage, et on m'en a refusé. Pourquoi? J'ai présenté des modèles, et on ne les a

pas regardés. C'est la malveillance organisée qui seule peut être cause de tout cela. »

Quant à l'existence d'une aliénation vraie, aucun médecin expérimenté ne la mettra en doute. Elle se prouve, moins par l'absurdité de la donnée première que par le mécanisme intellectuel à l'aide duquel elle est mise en œuvre. En somme, tout repose sur un non-sens; il n'existe ni succession ni parité de noms avec le testateur Dubois, ni pièces ni papiers à l'appui. Des propos indirects, des mots dépourvus de sens servent de point de départ ou de point d'appui; comme dans toute folie, c'est la foi maladive qui commande, n'admettant ni objection ni contrôle.

L'association des deux malades, dont l'une ne délire que par *commission*, a seulement effacé les angles, limité le délire dans une systématisation convenue, et qui a pu en imposer à quelques faibles d'esprit.

L'histoire suivante a tant d'analogies avec celle qu'on vient de lire qu'il convient de l'en rapprocher. Les nuances en médecine sont plus précieuses que les contrastes.

Il s'agit de deux sœurs jumelles, âgées de 41 ans, de même complexion, quoique se ressemblant peu de figure. Elles ont vécu en commun pendant leur enfance et leur adolescence. Le père et la mère sont morts, et on ne peut avoir sur eux des renseignements explicites.

Lucile s'est mariée, à l'âge de 17 ans, à un homme excellent dont elle n'a jamais eu qu'à se louer. De ce mariage est née une fille, âgée aujourd'hui de 15 ans.

Le ménage, qui s'était installé en province, tandis que la sœur continuait à habiter Paris, ne réussit pas. Un petit établissement de cafetier qu'ils avaient fondé prospéra d'abord, puis l'ambition d'accroître leurs affaires les gagne, et ils achètent une brasserie. Des difficultés de tout genre, des déboires auxquels ils n'étaient rien moins que préparés, les assaillent; en trois ans, ils perdent leur petit capital, fruit de laborieuses économies. L'associé qui, à leur dire, les avait trompés, reprend la brasserie et la relève. Des 20,000 francs perdus au cours de l'entreprise, il ne reste plus que 900 francs, insuffisants à cou-

vrir les dettes. Le mari et la femme se remettent à l'œuvre et finissent par se libérer de ce qu'ils doivent, au prix d'énormes sacrifices. Le mari, découragé, fait quelques affaires en vins avec un demi-succès, puis il succombe en 1865 à une maladie qui paraît avoir été un cancer de l'estomac.

N'ayant plus rien qui la retienne en province, Lucile revient à Paris avec sa fille âgée de 3 ans ; elle se refugie près de sa sœur et toutes les deux vivent de leur travail qui suffit aisément à leurs dépenses.

Joséphine a épousé un ouvrier en 1856 et n'a pas eu d'enfants, le mari menait une mauvaise conduite et les querelles étaient fréquentes. La femme d'ailleurs laborieuse et régulière a toujours été d'un caractère difficile. Dans les premiers mois de 1875, le mari est arrêté pour outrage à la pudeur. Un soir qu'il était demi-ivre, il s'est déboutonné devant une jeune fille qui a porté plainte. La prévention assez courte est suivie d'une condamnation à six mois de prison, réduits plus tard, à cause des antécédents relativement favorables du prévenu, à cinq mois.

On comprend quel coup porte le déshonneur imprévu dans la maison où les deux femmes vivaient étroitement liées par leurs affections et par un sens droit du devoir. Que faire? A quoi se résoudre? Faut-il pardonner? Faut-il au contraire tenir rigueur et témoigner ainsi la répulsion profonde que la faute inspire. Les délibérations se succèdent et se multiplient, sans qu'aucun incident apporte des éléments nouveaux de décision.

Un événement terrible n'excède pas habituellement les forces des intelligences même débiles. Il en est autrement de la perplexité qui use peu à peu les meilleurs courages et creuse comme la goutte d'eau proverbiale. Peut-être ne trouverait-on pas une condition plus désavantageuse à l'intégrité de l'intelligence ?

Joséphine est la plus interessée dans la résolution; elle hésite des mois et finit par se résoudre à quitter son logis, pour une autre installation. C'est dans le nouveau domicile que rentre le mari, après l'expiration de sa peine gracieusement abrégée. Les difficultés de toutes sortes recommencent. Il est alternative-

ment accepté et repoussé, jusqu'au jour ou fatigué de cette lutte avec deux femmes, dont l'une est déjà maladive, il annonce qu'il va vivre dans un hôtel garni, mais qu'il maintient son droit à l'habitation conjugale et qu'il saura bien forcer la main à sa femme récalcitrante, en lui faisant un procès qu'elle est sure de perdre.

La menace ne reçoit pas de commencement d'exécution ; cependant l'inquiétude augmente. Les gens du peuple n'ont qu'une idée assez confuse de la justice, de son autorité qui garde un côté mystérieux et de ses droits.

Joséphine entre alors dans le délire vrai dont les prodromes se sont si longuement préparés. Elle refuse le travail et comme elle était de beaucoup la plus active et la plus habile, la gêne commence. Les nuits sont insomnes; elle se lève terrifiée, allume les bougies sur une table qu'elle a d'abord couverte d'une nappe, déclarant que le prêtre va venir les administrer parce que la mort est proche. Lucile suit de loin, d'abord résistante, puis indécise, et ce n'est qu'au bout de deux mois qu'elle prend une part active à la folie.

Ainsi associées, les deux femmes ne se bornent plus à une appréhension expectante. Elles se résolvent à quitter Paris pour fuir à l'étranger ; elles font et défont leurs malles et leurs journées se passent en préparatifs qui n'aboutissent pas. La nourriture est insuffisante; ni l'une ni l'autre n'ose sortir en quête de provisions ; le peu d'économies amassées finit par s'épuiser. Ce ne sont plus de vagues prévisions, mais on entend des bruits étrangers dans la rue ; la police informée veut leur infliger la la peine d'un déshonneur dont elles sont solidaires.

Un jour, c'était en novembre 1875, Joséphine annonce l'arrivée des gendarmes; devant ces extrémités, il ne reste qu'une ressource : la mort. On éteint les lumières et toutes deux se glissent sous leurs matelas, avec une inexpérience enfantine du suicide, pour s'asphyxier; la première sensation de suffocation est si pénible qu'elles ne se sentent pas le courage de persévérer. On voit par quelle progression la tristesse a monté aux degrés extrêmes de la mélancolie anxieuse. L'excitation n'a plus de trêve; les voisins se plaignent et une parente informée se

décide à enlever les deux malades, l'une dans une maison de santé, l'autre dans un asile d'aliénées. Par une regrettable condescendance, les deux sœurs sont, après deux mois de séparation, réunies dans le même asile.

Josephine, celle dont on pourrait dire qu'elle a mené l'affaire, est prise d'une agitation maniaque, croissante et communicative. Les scènes d'excitation se multiplient et malgré la violence incohérente du délire, le lien qui unissait les deux femmes, ne se brise pas. Chacune semble donner son mot dans la réplique, et quand l'une s'apaise, l'autre redouble. On se décide alors à les isoler; mais la séparation est plus apparente qu'effective; les deux malades se voient par les fenêtres, par les grilles du préau. La plus raisonnable, la seule en réalité qui raisonne, met son intelligence au service d'une sœur en plein accès de manie. Si la malade est ainsi excitée, dit elle, c'est qu'on la torture; elle est dans un cas de légitime défense et a droit d'être secourue. Elle intervient alors, à la manière des enfants dans les querelles de ménage, dépassant par son agitation calculée, la violence toute pathologique de sa sœur.

La parente, qui avait fait les frais de cette surveillance imparfaitement organisée, demande le placement des deux malades à bout de ressources dans un asile départemental.

Joséphine qui continue à subir un accès de manie à rémission est en effet séquestrée. Lucile, après quelques jours, est rentrée en possession d'elle-même et sa belle sœur consent à la recevoir avec sa fille qui, malgré l'influence redoutable d'un tel milieu, n'a pas faibli.

Il est curieux de constater la rapidité avec laquelle les impressions délirantes s'effacent chez Lucile, tandis qu'elles ne se modifient par chez sa sœur.

Le premier jour de la séparation, elle affirme timidement et raconte les péripéties qui ont précédé l'explosion délirante, non sans quelques réticences et quelques excuses : la peur de la prison, notre âge critique nous a hallucinées ; nous étions toutes deux ainsi tourmentées, peut être moi plus qu'elle.

Le lendemain, elle détourne l'entretien de ces débuts et ne consent à s'expliquer que sur les faits relatifs à l'internement

dans l'asile. Là, en effet, les énonciations ont plus de vraisemblance. Ce sont des récriminations encore violentes, mais qui ne touchent déjà plus que par quelques points à l'aliénation : « ma fille me dit : ma tante est folle ; je lui reponds, c'est impossible ; elle a des idées noires, mais ce n'est pas de la folie. J'exige qu'on me mène à l'asile. J'y vais, malgré une assez vive résistance. J'entends crier ma sœur attachée dans une chambre avec la camisole de force, et je m'écrie : dans quel état es-tu là et je me précipite sur élle pour la délivrer. On m'enferme moi-même. Les pensionnaires, les infirmières, les médecins disaient les uns : ne criez pas, les autres : criez pour qu'on sache que vous êtes ici. On nous aurait toujours gardées pour profiter de l'argent que nous payions et que nous ne dépensions pas.

Le quatrième jour, elle est fatiguée, parle lentement, s'exprime en bons termes sur toutes choses et dit : c'est ma sœur qui a eu peur; je l'ai crue et j'ai eu tort; si j'avais été moins faible, je l'aurais peut-être détournée et elle n'en serait pas où elle en est. »

Cette longue observation appelle peu de commentaires. On y suit l'évolution des idées sur laquelle nous avons déjà insisté, moins les lueurs d'espérance. Dans le premier cas, les femmes étaient excitées par l'appât d'un héritage qui devait les sauver; ici, la frayeur domine et le délire prend une acuité incompatible avec les rêves consolants qui le modifient.

Dans l'observation qu'on va lire, c'est, au contraire, l'aspiration vers une fortune imaginaire qui domine, tandis que la persécution passe au second plan. Chacun de ces faits éclaire les diverses faces de l'aliénation à deux, et, plus le récit est détaillé, moins les corollaires ont besoin de développements. C'est, nous ne dirons pas l'excuse, mais la raison de l'étendue que nous avons cru devoir donner à nos observations.

La nommée L..., veuve S..., âgée de 46 ans, sans profession; la nommée M..., 49 ans, journalière, demeurant toutes deux au même domicile, sont arrêtées, à une heure du matin, dans la salle d'attente du chemin de fer d'Orléans (côté de l'arrivée), où elles étaient couchées et endormies sur un banc.

De leur aveu, voilà la quatrième nuit qu'elles passent ainsi,

obligées de se cacher pour soustraire à la rapacité d'une police occulte des papiers de grande valeur qu'elles ont en leur possession.

Elles sont arrivées ensemble du Midi à Paris, le 5 décembre 1872, et se sont rendues directement à Versailles, demandant à voir le Président de la République et à obtenir justice des vols dont la femme M..., que nous appellerons Jeanne de son prénom, est victime.

La veuve Marie S... a fourni l'argent nécessaire au voyage et à leur modeste entretien à Paris, depuis six mois qu'elles y résident. Elle affirme que la police est incessamment à leurs trousses, et, bien que le découragement commence à la gagner, elle veut rentrer au moins dans ses déboursés. Sans être guidée par l'intérêt, elle est assurée que, quand la femme Jeanne M... sera devenue millionnaire, elles partageront.

Dès cette entame, il est facile de voir que la femme Marie S... n'est que le reflet des aspirations de sa compagne, et que, pour découvrir, ou la filouterie ou le délire, c'est à cette dernière qu'il faut s'adresser.

L'interrogatoire du commissaire de police, chargé de la première instruction, est déjà assez explicite pour que nous le reproduisions :

La femme M... dit avoir raconté l'affaire au curé de la paroisse qu'elle habitait en 1857, à l'époque de la mort de son grand-père. Celui-ci, avant de mourir, avait fait connaître l'existence d'un trésor dans une maison désignée par lui, mais sans indiquer la place. Le curé a découvert la cachette et volé le trésor, et ce n'est qu'en 1866 que le premier vol a eu lieu. Elle est venue à Paris réclamer la protection de M. Thiers. Elle déclare, en outre, avoir eu, en 1868, une maladie grave, provoquée par des outrages commis à l'aide d'une poudre qui a paralysé momentanément son fils et elle-même.

Le double élément de la persécution et de la réparation prochaine apparaissent ainsi d'emblée. Le clergé est partie prenante. Rien ne manque au délire modelé sur celui des femmes X... Seulement, au lieu d'une succession à recueillir, c'est un trésor à ressaisir. L'histoire ainsi conçue rappelle, sous une

autre forme, les aventures romanesques où se complaisent les imaginations populaires.

Un examen médical attentif et prolongé permet de remonter jusqu'aux premières phases de la folie et d'en suivre le développement; mais un long exposé écrit et colporté par la femme Marie donne au mieux la physionomie de l'aliénation :

« Vol fait clandestinement avec effraction et escalade à mon préjudice, empoisonnement des animaux, outrages qui m'ont été faits et dont j'ai dû garder le lit plusieurs fois et plusieurs semaines depuis 1866 jusqu'en juin 1872. »

Nous nous garderons d'essayer l'analyse d'un pareil document, qui ne contient pas moins d'une vingtaine de pages et qui se compose d'une série de récits sans cohésion.

Il en résulte que la femme M... a éte prévenue par une voisine de l'existence de la caisse mystérieuse, de la place où elle était déposée et de son contenu en pièces d'or.

Un nommé Victor, personnage qui remplit exactement le rôle dévolu à R... dans la première observation, est l'agent principal qui découvre le secret, s'entend avec le curé de la paroisse, intervient de sa personne, s'introduit, tantôt par des moyens habiles, tantôt par effraction, dans la maison. La malade raconte des fragments de conversation échangés entre elle et Victor, qu'on retrouve comme les éléments essentiels de l'interprétation délirante dans les folies de cette espèce. Victor finit par organiser un complot; il n'est plus lui; il devient la société Victor, être abstrait, occulte, et qui se prête mieux qu'une personnalité même confuse à des conspirations impossibles.

La nuit, à de nombreuses reprises, des apparitions étranges ont eu lieu dans sa chambre; elles ne parlent pas, mais menacent du geste; des poignards brillent dans l'ombre; des sensations bizarres lui donnent à croire qu'elle a été l'objet de honteuses violences, et qu'avant d'abuser d'elle, on l'a endormie par des odeurs ou des breuvages. Pendant ce temps, on emporte des fardeaux de choses précieuses, et le lendemain, elle se réveille si souffrante qu'on croit devoir mander un prêtre. Les

amis supposent charitablement que le diable est entré dans le domicile et qu'il conviendrait de l'exorciser.

Plus tard, les obsessions sont à la fois de nuit et de jour; les conspirateurs se déguisent, les uns en marchands, les autres en colporteurs ou en femmes de la campagne. Ils peuvent ainsi agir plus librement. Des voitures inconnues circulent dans les rues; des propos, dont la malade saisit le sens, sont échangés; c'est un conflit de rencontres, de conversations énigmatiques, de démarches avortées pour arriver à la découverte de la vérité, de plaintes adressées aux autorités du pays, tantôt bien reçues, tantôt repoussées par calcul. Les noms propres se croisent, et il n'est pas une assertion qui ne s'appuie sur le témoignage d'un individu dénommé. On répète à voix haute tout ce qui s'est passé dans les nuits d'anxiété. On lui donne, tantôt des conseils de prudence, tantôt des encouragements à agir. Une seule donnée reste immuable : le trésor est une fortune à ne pas y croire; il faut le voir.

C'est après cette longue incubation que la femme M... entreprend ses voyages à la poursuite de son bien imaginaire, allant chercher un complément d'information et un surcroît de confiance par les villes voisines, et espérant ainsi échapper à ses persécuteurs. C'est au même temps qu'elle entame des relations de plus en plus intimes avec la veuve S...

Les réponses de la veuve S..., au cours de l'interrogatoire médical, sont à la fois assez explicites et assez naïves pour qu'il y ait tout profit à les reproduire :

« Je connais madame M... depuis avril ou mai 1872. Veuve d'un capitaine au long cours, je l'ai rencontrée chez un marin de nos amis; j'ai pris de suite part à ses peines. Je ne suis pas bien au courant de ses malheurs et ne veux pas chercher à les approfondir.

« Je suis venue à Paris pour la soutenir; sans moi, elle serait morte bien des fois. A Paris, je me suis adressée au ministère de la marine; on m'a répondu qu'on ne pouvait pas s'en occuper.

« J'avais connaissance de ses affaires par elle et par les témoins, qui m'ont tout avoué. Madame C..., la femme d'un

employé du chemin de fer, m'a dit que c'était exact, mais qu'elle ne déposerait qu'en justice, et nous ferons de même.

« On m'a montré les endroits, et je crois qu'elle a été volée. Quand madame C... m'a eu raconté la chose, comme me l'avait contée madame M..., j'ai été convaincue. La petite demoiselle C... m'a dit que madame L... avait fait aussi connaissance avec madame M..., mais qu'elle a déclaré ne pouvoir la servir, parce qu'elle était en rapports de parenté avec les voleurs. On a creusé et on a trouvé les débris du coffre à l'endroit où madame L... les avait cachés. Elles ont déclaré qu'elles en parleraient à la justice, quand on les interrogerait, mais qu'elles avaient peur de mécontenter les gens.

« Je crois que le curé du village a tout fait avec une bande. Je ne sais pas ce que c'est que Victor; je suppose que c'est un sorcier; pourtant je ne crois pas aux sorciers. Pour pousser à bien cette affaire, il faudrait prendre le curé; la soutane a toujours raison. Si on ne réussit pas, c'est que le curé s'en mêle.

« Je suis étonnée que la justice ne donne pas suite à notre plainte.

« J'ai dépensé pour elle, et, si elle rentrait dans sa fortune, elle me rendrait mes déboursés. J'ai commencé et je ne reculerai pas, quoiqu'il m'en coûte d'avoir quitté mes enfants. Je n'espère pas qu'il me reviendra de l'argent; elle m'a toujours dit qu'elle m'en donnera, mais je n'y compte pas, et, en tout cas, cela ne regarde personne. C'est d'un grand cœur que je suis partie, et je ne regrette rien, car j'aurai fait une belle œuvre; je suis sûre qu'on l'a volée. Mon mari a sauvé une grande fortune comme cela : le bateau avait été incendié; on a retrouvé l'or caché dans le désert. Je me suis dit : Je pourrai comme lui sauver une fortune. »

A la question ainsi posée : « Vous êtes-vous jamais demandé si la femme M... jouissait de sa raison? » Elle répond : « Elle a bien sa tête; je n'aurais pas suivi une folle; d'ailleurs, on l'a fait visiter par des médecins. »

C'est la veuve S... qui paraît avoir, après bien des hésitations, décidé le voyage à Paris. Un personnage resté indéterminé, et qu'elles appellent le monsieur de Bordeaux, leur a

conseillé de demander une audience au ministre. Elles se sont adressées au président du conseil d'État. Le monsieur de Bordeaux avait promis de revenir sans fixer un jour. Elles l'attendaient, et il leur avait paru qu'elles auraient plus de chance de le rencontrer au chemin de fer.

Le jugement de la femme M... sur sa compagne, la veuve S..., est confus; mais, dans ses moments de lucidité, elle invoque son appui moral, déclarant qu'elle est au courant de tout, qu'elle a vu les témoins, et que la meilleure preuve de sa confiance, c'est qu'elle a tout quitté, famille, enfants, étant à l'abri du besoin, pour aider au succès de l'entreprise.

La veuve S..., après une courte séparation, a demandé à retourner près de ses enfants. Ceux-ci ont été mandés à Paris et l'ont reconduite. La femme Jeanne M... a été placée dans une maison de santé.

L'histoire suivante reproduit, sous une autre forme, un de ces drames intimes familiers aux médecins, inconnus aux romanciers, et qui donnent une note à peine discordante dans le concert des misères humaines. Il s'agit encore de deux femmes, et cette fois de deux sœurs.

L'une, D..., est veuve depuis l'âge de 20 ans et âgée aujourd'hui de 47 ans. L'autre, L..., séparée de son mari depuis une vingtaine d'années, a 51 ans. La première est petite, trapue, de bonne mine, causant volontiers et assez vive d'intelligence. La seconde est grasse, épaisse physiquement et intellectuellement; elle répond avec peine aux questions et semble dominée par la crainte de se compromettre.

Elles sont venues à Paris il y a quelque trente ans avec leur père et leur mère établis en province, possesseurs d'un petit avoir laborieusement amassé et sollicités par l'espérance d'un gain plus élevé. Le père était tailleur, et la mère l'aidait dans son travail. Leurs affaires ont d'abord prospéré, puis des pertes d'argent sont survenues, et tous deux sont morts presque dans la misère.

D... épousa un ouvrier peintre, d'une bonne conduite, et qui paraît avoir succombé à une phthisie aiguë. Une fois veuve, elle prit domicile chez sa sœur mariée avec un ouvrier d'un

caractère difficile, gagnant aisément sa vie comme peintre sur porcelaine, mais ayant des habitudes de brutalité et de dissipation.

Au bout de peu de temps, le ménage fut rompu. Le mari partit, sans que depuis on en ait eu de nouvelles, et les relations entre les deux sœurs devinrent de plus en plus étroites.

L'ouvrage ne manquait pas, et, pendant dix ans, cette union volontaire fut tout heureuse. D... était habile dans sa profession de culottière; elle trouvait régulièrement du travail dans un grand magasin de confection pour hommes et menait une vie économe et exemplaire. Un jour, elle reçut quelques reproches pour un manque d'exactitude dans la livraison de son ouvrage. De dépit, elle refusa de retourner au magasin, et, comme elle était la seule pourvoyeuse, les deux sœurs, ne gagnant rien, épuisèrent lentement leurs ressources.

C'est alors que D... enleva, en compagnie de sa sœur, un paletot à l'étalage d'un tailleur, l'emporta ostensiblement, se fit arrêter, fut renvoyée de la plainte par ordonnance de non-lieu et transférée à la Salpêtrière, où elle séjourna avec sa sœur de 1859 à 1864.

Vers la fin de 1864, nouvel accès. Délire de persécutions avec terreurs. Elle se croit poursuivie par des gens qui menacent de l'empoisonner. Son beau-frère lui avait dit : « Je connais des poisons que les médecins ne découvriront pas ; méfiez-vous. » Elle supposait et suppose encore que son mari est mort empoisonné.

Son second séjour à la Salpêtrière, où elle est seule enfermée, est de sept ans, et elle sort réputée guérie en 1872.

Au printemps de 1876, après quatre années de travail fructueux et non interrompu, l'ouvrage manque de nouveau, soit par le fait de la morte-saison, soit par suite d'un trouble indécis de l'intelligence. Les deux sœurs se décident, sous la pression de D..., à provoquer une seconde arrestation pour échapper à la misère. C'est elles-mêmes qui vont se dénoncer au commissaire de police, s'accusant d'avoir volé deux chandeliers de cuivre appartenant à leur logeuse. On fait une perquisition sommaire, et, avant même qu'elle soit terminée, elles sou-

lèvent leur matelas et montrent dans leur paillasse les chandeliers qu'elles prétendaient avoir vendu.

Placées administrativement comme aliénées le 25 mars 1876, elles quittent l'asile le 5 octobre de la même année.

Cette fois, la période laborieuse est plus courte. On leur refuse de l'ouvrage, parce qu'elles ne rapportent pas en temps utile celui qu'on leur a confié. La maîtresse du garni ne consent à continuer la location que si elles payent d'avance. L'épargne minime s'use vite, et, réduites aux derniers extrêmes, elles n'ont plus que six sous en leur possession. D... est reprise des impulsions qui l'ont déjà entraînée et qui succèdent toujours à un malaise mental incompatible avec un travail assidu. Elle emmène sa sœur, et, après d'assez longues hésitations, non pas sur la conduite qu'elles vont tenir, mais sur le procédé dont elles feront choix, elles dérobent chacune une paire de mitaines sans valeur chez un marchand de nouveautés. On les arrête, et elles sont écrouées à Saint-Lazare sous prévention de vol.

Après deux mois, elles sont remises en liberté, assez calmes, rassurées par le pécule qu'elles ont amassé en prison et qui monte à une trentaine de francs, mais encore sous le coup d'une notable confusion d'esprit.

Rien n'est plus facile, en interrogeant séparément les deux malades, que de discerner celle qui a été active de celle qui s'est bornée à un rôle passif. L'aînée, L..., n'a qu'un souvenir confus du passé ; elle avoue avoir été placée à la Salpêtrière, mais elle ne ne sait ni quand, ni pendant quelle période de temps. Sa réponse monotone à toutes les demandes est : « Il faudrait donc se laisser mourir de faim? »

A la prison de Saint-Lazare, on la mande trois fois chez le juge d'instruction. Ces déplacements répétés lui semblent extraordinaires, et elle en conclut qu'on allait lui couper la tête. Si on objecte qu'on ne condamne pas les gens à mort pour un tel délit, elle ajoute : « Que voulez-vous que je vous dise, on le disait là-bas ; moi je ne dis rien. »

La veuve D.., la plus jeune, a une tout autre activité intellectuelle. Elle est la seule des deux qui sache lire et écrire, la seule qui se chargeât de procurer de l'ouvrage. Elle se souvient

qu'on s'est amusée d'elles à Saint-Lazare; les détenues contaient à sa sœur qu'on lui couperait la tête; elle savait bien qu'il n'en était rien et n'est pas niaise à ce point, mais il lui tardait d'être jugée.

« En somme, dit-elle avec une certaine animation, je connais mon métier; pourquoi me refuse-t-on du travail? pourquoi me coupe-t-on l'herbe sous le pied? pourquoi? qui? Je n'en sais rien, je ne parle à personne, je ne connais personne. On veut donc que je me tue ou que je meure de faim? Il y a là quelque chose que je ne puis dire. Peut-être que j'ai été folle. Admettez que je l'aie été; à présent vous voyez bien que je suis guérie. Je pensais... Non, je ne me le rappelle plus... Si, je pensais qu'on voulait m'empoisonner dans ma nourriture... Est-ce que je ne mange pas de tout à présent? Je ne répondrai plus, parce que tout ce que je dirais serait folie. Si j'ai volé, ce n'était pas pour m'enrichir; tout cela n'est pas de la folie, c'est du malheur. »

Les deux mois de détention préventive, l'assurance de vivre au moins quelque temps sur son pécule, ont amoindri, sinon fait cesser la crise, et les deux sœurs sont rendues jusqu'à nouvel incident à la liberté.

Une dernière observation, déjà publiée, offre avec celles qu'on vient de lire de telles ressemblances que nous tenons à la reproduire; elle montrera que les faits, dont nous avons donné l'analyse, plutôt que le récit complet, ne sont pas de rares exceptions. Il est bon de ne pas se confiner dans sa propre expérience, et, même identiques au fond, les observations recueillies par des médecins différents, varient par la forme ou par le détail. M. le docteur Dagron, qui a raconté, avec de longs développements, l'histoire de la folie des deux sœurs, avait toute compétence pour formuler un jugement. La maladie, on pourrait presque dire l'affaire, avait pris d'ailleurs de si désobligeantes proportions que notre confrère était engagé à ne rien en omettre.

Mademoiselle X..., âgé de 38 ans, et sa sœur madame X..., âgée de 36 ans, ont été admises dans l'asile des aliénés du département le 20 février 1856.

Il résulte des renseignements qui nous ont été fournis, que ces dames ne jouissaient pas depuis longtemps de leur raison, et que partant elles se faisaient remarquer par leur excentricité.

Mademoiselle X... nous occupera seule ici. Raisonnable lorsqu'il s'agissait d'intérêt, il n'en était plus ainsi lorsqu'on scrutait sa vie de famille. Logée avec son père, cette malheureuse fut toujours pour ce pauvre vieillard une source de chagrins. Que de faits absurdes d'immoralité ne lui a-t-elle pas reprochés; que de mémoires n'a-t-elle pas adressés à l'autorité pour qu'elle eût à la protéger contre lui; que de visites n'at-elle pas faites aux hommes d'affaires pour leur confier ses soucis imaginaires. !

M. X... père fut accusé par elle d'avoir favorisé sur sa personne et sur celle de sa sœur un attentat énorme. Après lui avoir fait prendre un narcotique, M. X... aurait introduit dans leur chambre, elle ne sait comment, [car leur porte était toujours fermée en dedans,] M. le sous-préfet de X..., qui avait assouvi sur elles sa passion; une grossesse, dont mademoiselle X... a attendu l'issue pendant près de deux ans, s'en serait suivie. Une chemise trouvée à son domicile portait une étiquette ainsi conçue: « chemise que je portais dans la nuit fatale du... »

Pénétrée de cette idée, de nombreuses démarches ont été faites par Mademoiselle X... pour avoir une entrevue avec son séducteur; des menaces ont été proférées contre lui, et elle aurait même, ne pouvant pénétrer à la sous-Préfecture, cherché à l'attirer dans une autre maison, où elles et sa sœur s'étaient rendues armées de pistolets.

M. M... fils, élève du lycée, âgé de 16 ans environ, ayant été pendant les vacances conduit chez son père, Mademoiselle X... après l'avoir entouré de soins, parce qu'il ressemblait disait-elle à l'un des enfants de sa sœur qu'elles avaient eu le malheur de perdre, le prit tout à coup en aversion : c'était un émissaire de son frère, un polisson qui voulait les violer; il les suivait pour les compromettre ; elle le voyait et le rencontrait partout ; une

fois même, elle poussa l'extravagance jusqu'à faire culbuter une barge de fagots croyant le trouver caché dessous.

Mademoiselle X... ne marchait jamais sans armes; les plus grandes précautions étaient prises par elle lorsqu'elle se renfermait dans sa maison, et dans une construction qu'elle devait faire, elle ne voulait employer que des serrures de sûreté, non pour se protéger contre les voleurs, car elle ne craignait pas pour sa bourse, mais contre des ennemis imaginaires qui en voulaient à son honneur et à celui de sa sœur.

Son frère, versé dans la magie, ne lui laissait pas, disait-elle, un instant de repos; son influence occulte s'étendait jusque sur les animaux qu'elle affectionnait. Tantôt il faisait trembler le plancher sur lequel elle marchait, ou la faisait danser malgré elle; tantôt il lui faisait éprouver des sensations étranges qui toutes se rapportaient aux organes génitaux; d'autres fois, il lui faisait changer de visage, au point que sa sœur avait de la peine à la reconnaître. Son pauvre chat lui-même se ressentait de ses maléfices : que de fois, après avoir fixé longtemps le même endroit, ne s'est-il pas rapproché d'elle en miaulant, etc.!

Ce délire, qui durait déjà depuis plusieurs années, devint assez intense en 1856 pour que M. X... dût songer à prendre des mesures pour sa sûreté personnelle et celle de ceux qui l'environnaient.

Le 18 février il écrivait : « Monsieur, je suis le plus malheureux des pères; mes filles sont dans un état d'aliénation extrême. Venez constater leur état, je vous prie, et me donner des conseils. »

Le lendemain 19, M. X... fils vint me prendre, et nous nous rendîmes à X... où j'eus avec le père une entrevue chez l'un de ses neveux.

On me raconta que, depuis dix nuits, ces dames ne s'étaient pas couchées. Renfermée avec sa sœur, Mademoiselle X... ne voulait pas lui permettre de dormir, et si la malheureuse succombant à la fatigue, fermait les yeux, elle la réveillait aussitôt, le moindre soupir étant un indice qu'on la violait.

La veille elles s'étaient précipitées sur une personne qui tra-

versait la cour de leur père, et elles lui eussent fait un mauvais parti si l'on ne fût venu leur faire lâcher prise. Le matin, quittant leur appartement, elles s'étaient rendues dans la maison où nous nous trouvions, et la demoiselle X... s'y était livrée à des extravagances sans nombre. Leur exaltation était, me dit-on, à son comble, un malheur était imminent.

Dans une telle occurence, je crus devoir conseiller le transfert dans une maison d'aliénés; un tel état de choses, en effet, ne pouvait durer plus longtemps sans que l'autorité s'en émût. On y consentit, mais la difficulté était de se rendre maître de ces pauvres femmes qui, une fois barricadées chez elles, pouvaient y soutenir un siége.

Nous en étions là de notre entretien lorsqu'on vint nous prévenir qu'une femme et son enfant venaient d'être renfermés dans leur cuisine et que l'on craignait un accident.

M. X... se rendit sur les lieux, fit tout ce qu'il put pour les calmer, puis, n'y pouvant parvenir, m'envoya dire de venir à son aide.

Accompagné alors d'un gardien que j'avais avec moi, et de deux ou trois personnes de bonne volonté, je courus à la maison, où, me glissant le long des murs, je pus parvenir jusqu'au perron de la cuisine, sur lequel elles se tenaient avec leur père, qui se trouvait heureusement dans la porte pour les empêcher de rentrer.

A ma vue elles se récrièrent; mais avant qu'elles eussent eu le temps de faire un mouvement, j'étais sur le seuil, les prévenant qu'elles ne pourraient entrer qu'après moi. « Je suis, leur dis-je, M. Dagron; je viens pour constater votre état et vous engager à vous rendre dans une maison de santé. » Madame X... qui m'avait vu près de son mari, atteint lui-même d'aliénation mentale, me dit que je n'étais pas M. Dagron, et toutes deux alors se précipitèrent sur moi. Une lutte dont je ne pouvais prévoir l'issue, car j'apercevais à deux pas un fusil de chasse, s'en suivit ; les malheureuses me déchirèrent les mains, me mordirent, et l'on ne pût s'en rendre maître qu'en les fixant avec la camisole.

Mademoiselle X... était terrible; oubliant toute pudeur elle

se roulait à terre comme une furie. Mais bientôt une lueur d'espérance lui venant, elle se releva, et passant dans un petit salon où je la suivis, elle me dit : « que craignez-vous, donnez moi au moins les mains. » Si je l'eusse fait, j'étais perdu : un large couteau de cuisine était caché sous la housse du canapé sur laquelle elle était assise.

Confiant alors ces dames à la garde des personnes qui m'avaient accompagné, je rejoignis le père dans un appartement voisin, et il fut décidé qu'elles seraient provisoirement déposées à l'asile de X... M. X... fils fut chargé de remplir toutes les obligations de la loi.

On donna l'ordre d'atteler. Le départ fut moins laborieux que je ne le craignais.

Le long de la route elles furent assez calmes ; Mademoiselle X... se plaignait bien pourtant à plusieurs reprises qu'on la violait, et demandait à sa sœur si elle n'en ressentait pas autant. Arrivées à l'asile assez tard dans la soirée, on leur enleva la camisole, et elles furent installées pour la nuit.

Mademoiselle X... fut en proie pendant quelques semaines à une excitation extrême. Des hallucinations sans nombre venaient à chaque instant l'éveiller et, si l'on cherchait à la convaincre de ses erreurs, elle avait aussitôt recours à l'électricité pour tout expliquer.

Que de fois n'a-t-elle pas entendu à travers les murailles des voix ennemies qui conspiraient contre son honneur? Son père, son frère ne lui laissaient pas un instant de repos. M. M... fils, son cousin rôdait autour des murs pour l'enlever ; je la menaçais en imitant la voix de la b...., etc.

La supérieure de l'établissement faisait partie d'une confrérie qui lui voulait du mal ; elle avait introduit dans la maison un frère de Saint-Laurent qui était venu la violer, et elle offrait d'en montrer les traces sur sa chemise. On venait, jusque sous ses fenêtres, tirer des coups de fusil, les murs et le lit sur lequel elle couchait étaient chargés d'électricité.

Les aliments qu'on lui faisait prendre contenaient des substances capables de lui nuire. Tous les soirs, avant de se cou-

cher, elle regardait dans les tiroirs des tables, des commodes, pour s'assurer si quelqu'un n'y était pas caché.

Son désespoir parfois était si grand, qu'elle menaçait de se suicider : elle aimait mieux, disait-elle, la mort que d'endurer plus longtemps de telles souillures. Elle eût fui au bout du monde pour y échapper ; toujours prête à partir, elle portait sur elle des sommes assez fortes qui ont été trouvées cousues dans des galons attachés autour du corps.

Des pages sans nombre, qui toutes sont sorties d'ici, ont été écrites par elle. Une d'elles contenait un testament pour la fille d'un aliéniste, dont la veuve quelque temps après, me dénonçait au Président du tribunal pour séquestration illégale, en ces termes :

« Monsieur, ces quelques mots dictés par le cœur, par la conscience surtout, ce n'est pas à l'ami que je les adresse, mais à l'éminent magistrat dont l'humanité, l'équité me sont bien connues, et qui saura faire la lumière.

« Appelées à X..., ma fille et moi, par nos affections et nos intérêts, nous apprenons avec une profonde surprise, une vive douleur, l'incarcération dans l'hôpital des aliénés de X..., de deux sœurs, Madame et Mademoiselle X...

« Quelques épanchements échappés à ces infortunées au milieu des plus grandes souffrances morales laissent bien des doutes ! Une odieuse et cupide haine peut facilement s'exercer contre des femmes privées de tout soutien ? Plus de vingt ans passés en contact avec les aliénés, et leurs familles surtout nous ont dévoilé bien d'horribles mystères, etc. »

Cet état a duré avec des alternatives de calme et d'agitation, du 20 février au mois de mai. Il serait fastidieux de répéter ici toutes les idées qui ont traversé ce pauvre cerveau.

Des bains prolongés, quelques irrigations, des antispasmodiques ont triomphé de ces accidents.

En mai, en effet, le calme est revenu, et Mademoiselle X..., sans renoncer à ses idées erronées, me dit : « Eh bien ! lorsque je sentirai qu'on me viole, je me lèverai si je puis me réveiller à temps, et *remuerai tant que cela ne pourra pas entrer.* »

Depuis cette époque l'amélioration a continué, quelques pro-

menades en voiture ont pu être entreprises, la confiance est revenue, et mademoiselle X... a été mise en liberté le 28 juin 1856.

Je n'en avais plus entendu parler, lorsque le 24 mai 1858, je reçus une lettre d'un avocat qui, prétendant qu'elle n'avait jamais été folle, et que son père avait abusé de ma confiance, se proposait de diriger des poursuites contre lui.

« Cette malheureuse demoiselle, me disait-il, que j'ai souvent dans mon cabinet, a été examinée par moi, et je n'ai jamais reconnu le moindre dérangement dans ses idées ; bien au contraire.

J'ai voulu étudier s'il y avait quelque monomanie, une idée fixe ; je n'ai rien vu de cela dans son esprit ; j'ai besoin d'être renseigné pour savoir qu'elle est la règle de conduite que j'aurai à adopter dans ce conflit qui existe entre le père et la fille, etc. Veuillez m'honorer d'une réponse. »

Je crus devoir répondre que Mademoiselle X... avait été sérieusement malade, que son père avait agi sagement en la faisant traiter dans une maison d'aliénés, et que je craignais bien que cette instance en justice ne fût un symptôme de rechute.

En réponse à cette déclaration, je reçus le 13 juillet une assignation pour comparaître en conciliation devant M. le juge de paix, à l'effet de m'entendre sur une demande en dommages-intérêts de 25,000 francs formulée par Mademoiselle X... contre son père et moi, mais écrite en entier de la main de son conseiller.

Je fis défaut.

Une nouvelle assignation me fut adressée pour comparaître, cette fois, devant MM. les juges composant le tribunal civil de X... L'affaire fut appelée, mais M. le Procureur impérial demanda, en ce qui me concernait, le rejet de la demande de Mademoiselle X... jusqu'à ce qu'elle eût rapporté une autorisation du Conseil d'Etat, des poursuites ne pouvant être dirigées contre un fonctionnaire public sans cette autorisation.

Mademoiselle X... abandonnant alors les poursuites contre moi, poursuivit son père seul, qui lui répondit par une demande

en nomination d'un conseil judiciaire, comme dissipant sa fortune en procès inutiles.

Le tribunal de X... accueillit cette demande ; un appel de ce jugement a été soutenu à Poitiers par un des avocats les plus distingués de Paris, lancé on ne sait comment dans cette affaire, mais la cour a confirmé la sentence des premiers juges.

Aujourd'hui Mademoiselle X... vit en liberté, privée de l'administration de ses biens. »

3o Dans des conditions assez différentes et peut-être plus communes qu'on ne le croirait, c'est un vieillard qui imprime la direction au délire qu'un adulte, relativement jeune et faible d'intelligence, finit par adopter.

Les délires séniles, quand ils n'arrivent pas à la démence absolue, gardent un aspect raisonnable, ou commandent, par l'âge du délirant, une sorte de respect. Intermittents avec des intervalles de lucidité, excusés par des lacunes de mémoire, ils imposent tout au moins l'indulgence.

Nous ne suivrons pas la folie communiquée sur ce terrain, où les problèmes que soulève la sénilité multiplient les difficultés de la recherche. Aux deux âges extrêmes de la vie, chez l'enfant et chez le vieillard, les troubles de l'intelligence empruntent une partie de leurs caractères à l'évolution ou à l'involution, et ne se dégagent pas, stables, immobilisés, tout prêts pour l'étude, comme chez l'adulte.

Les données que nous venons d'exposer ne se résument pas. Comme toutes les investigations psychologiques, elles ne valent que par les détails et ne sauraient aboutir à de brèves conclusions. Condenser ces récits, ce serait commettre la faute d'un observateur qui croirait faire connaître les aventures d'une exploration poursuivie dans des terres inconnues en énonçant les points de départ et d'arrivée et les étapes intermédiaires.

Néanmoins, nous croyons pouvoir terminer ce travail par les conclusions suivantes :

1o Dans les conditions ordinaires, la contagion de la folie n'a

pas lieu d'un aliéné à un individu sain d'esprit, de même que la contagion des idées délirantes est très-rare d'un aliéné à un autre aliéné.

2° La contagion de la folie n'est possible que dans des conditions exceptionnelles que nous venons d'étudier sous le nom de *folie à deux.*

3° Ces conditions spéciales peuvent être résumées ainsi :

a. Dans la folie à deux, l'un des deux individus est l'élément actif; plus intelligent que l'autre, il crée le délire et l'impose progressivement au second, qui constitue l'élément passif. Celui-ci résiste d'abord, puis subit peu à peu la pression de son congénère, tout en réagissant à son tour sur lui, dans une certaine mesure, pour rectifier, amender et coordonner le délire, qui leur devient alors commun et qu'ils répètent à tout venant, dans les mêmes termes et d'une façon presque identique.

b. Pour que ce travail intellectuel puisse s'accomplir parallèlement dans deux esprits différents, il faut que ces deux individus vivent, pendant longtemps, absolument d'une vie commune, dans le même milieu, partageant le même mode d'existence, les mêmes sentiments, les mêmes intérêts, les mêmes craintes et les mêmes espérances, et en dehors de toute autre influence extérieure.

c. La troisième condition, pour que la contagion du délire soit possible, c'est que ce délire ait un caractère de vraisemblance; qu'il se maintienne dans les limites du possible; qu'il repose sur des faits survenus dans le passé, ou sur des craintes et des espérances conçues pour l'avenir. Cette condition de vraisemblance seule le rend communicable d'un individu à un autre et permet à la conviction de l'un de s'implanter dans l'esprit de l'autre.

4° *La folie à deux* se produit toujours dans les conditions ci-dessus indiquées. Toutes les observations présentent des caractères très-analogues, sinon presque identiques, chez l'homme et chez la femme, comme chez l'enfant, l'adulte et le vieillard.

5° Cette variété de la folie est plus fréquente chez la femme, mais on l'observe aussi chez l'homme.

6° On pourrait faire intervenir dans sa production l'hérédité, comme cause prédisposante, lorsqu'il s'agit de deux personnes appartenant à la même famille, comme la mères et la fille, les deux sœurs, le frère et la sœur, la tante et la nièce etc. Mais cette cause ne peut plus être invoquée dans les cas où il n'existe entre les deux malades aucun lien de parenté, par exemple lorsque la maladie se produit entre le mari et la femme.

7° L'indication thérapeutique principale consiste à séparer l'un de l'autre les deux malades. Il arrive alors que l'un des deux peut guérir, surtout le second, quand il est privé du point d'appui de celui qui lui a communiqué le délire.

8° Dans la plupart des cas, le second malade est moins fortement atteint que le premier. Il peut même quelquefois être considéré comme ayant subi une pression morale passagère, et comme n'étant pas aliéné, dans le sens social et légal du mot. Il n'a pas alors besoin d'être séquestré, tandis que l'on fait enfermer son congénère.

9° Dans quelques cas rares, la pression morale exercée par un aliéné sur un autre individu plus faible que lui, peut s'étendre à une troisième personne, ou même, dans une mesure plus faible, à quelques personnes de l'entourage. Mais il suffit alors presque toujours de soustraire l'aliéné actif à ce milieu qu'il a influencé à divers degrès, pour que l'entourage abandonne peu à peu les idées fausses qui lui avaient été communiquées.

ÉPIDÉMIE DE CHOLÉRA SAISONNIER A VALENCIENNES EN 1875

Par le Dr Anatole MANOUVRIEZ,
Médecin-adjoint des épidémies,
Lauréat de l'Académie et de la Faculté de médecine de Paris.

Début, durée et marche de l'épidémie.

« Le choléra, a dit Sydenham, arrive presque aussi constamment à la finale de l'été et aux approches de l'automne, que les hirondelles au commencement du printemps et le coucou vers le milieu de l'été. » Et en effet, presque chaque année, alors qu'au milieu et à la fin de l'été, en juillet, août et septembre, des nuits froides, des soirées et des matinées fraiches contrastent avec les fortes chaleurs du milieu du jour, nous voyons se développer en notre contrée un *choléra saisonnier*, qui le plus souvent reste à l'état *sporadique*.

C'est ainsi qu'en 1874, nous avons soigné à Valenciennes et dans les communes voisines, Saint-Saulve, Anzin et Raismes, six cholériques, dont deux à la fin d'août et quatre en septembre; ces malades ont tous guéri, bien que trois aient été très-gravement atteints.

Parfois, comme en 1875, les cas sont nombreux et la maladie revêt la forme *épidémique*.

Le 20 juillet 1875, nous observions, pour la première fois cette année, un cas de choléra saisonnier; tout à coup vomissements répétés de bile vert-foncé, diarrhée continue et anurie; refroidissement et lividité de la peau, pouls imperceptible; facies grippé et voix éteinte; barre épigastrique, céphalalgie et crampes atroces dans les mollets. La diarrhée et les vomissements durèrent cinq heures; la réaction se fit après six heures, mais l'anurie persista un jour.

Déjà, une semaine auparavant, vers le 13 juillet, un de nos confrères avait rencontré deux cas semblables chez des adultes.

On peut néanmoins croire d'abord que la maladie ne fran-

chirait pas ses bornes habituelles, lorsque, le 9 août, un nouveau cholérique se présenta à notre observation en même temps qu'on apprenait la mort d'une vieille femme de 72 ans, survenue après 24 heures de réaction incomplète.

Dès lors, les cas se succédèrent de plus en plus fréquents, surtout dans la seconde quinzaine d'août ; dans les premiers jours de septembre, l'épidémie commençait à diminuer pour se terminer avec le mois. La dernière observation date du 26.

Voici, du reste, l'*ordre chronologique* de nos observations :

Nombre de cas : juillet, 3 ; août, première quinzaine, 6 ; seconde quinzaine, 16 ; septembre 8. — Total, 33.

Dans des communes voisines telles qu'Anzin et Beuvrages, des cas sporadiques assez nombreux étaient signalés en septembre.

Nombre des malades et des morts.

A Valenciennes sur une population de 25,798 habitants, on a constaté 6 *décès* par choléra ; mais il a dû y en avoir d'avantage. Sans pouvoir préciser le nombre des *malades*, il est permis de supposer qu'il a été d'*environ* 200.

Nos 33 malades ont fourni 2 décès, dont un survenu pendant la convalescence chez un petit enfant affaibli qui nous parait avoir succombé à une inanition avec vomissements analogue à celle signalée par M. Marrotte à la suite de certaines fièvres typhoïdes.

Etiologie.

Nous avons suffisamment insisté sur la *saison* comme *cause première déterminante* de la maladie que nous avons, pour cette raison, dénommée choléra saisonnier. En août, au plus fort de l'épidémie, la température s'est une fois élevée jusqu'à 34°8 (le 17); 4 jours plus tard (le 21), elle tombait à 11°3, offrant ainsi un abaissement de 23°5 en quatre jours.

En dehors de l'*influence épidémique générale*, qui, pour être encore inexpliquée, n'en est pas moins réelle, il nous a quelquefois été possible de découvrir des *causes prédisposantes individuelles* et d'autres causes occasionnelles.

Parmi les premières, nous citerons la *diarrhée habituelle des vieillards*, et chez les enfants, les *troubles gastro-intestinaux chroniques* résultant d'une *alimentation vicieuse : élevage au biberon, allaitement au sein insuffisant et suppléé par des aliments grossiers,* ou *sevrage prématuré.*

Contrairement à ce que nous avions observé en 1874 où sur six cholériques, il y avait trois gaziers et un ouvrier travaillant à la fabrication des agglomérés de houille et de brai (résidu solide de la distillation du goudron minéral), nous n'avons pas eu l'occasion de constater dans cette épidémie *l'influence professionnelle habituelle due à la houille ou à ses dérivés* (1).

Les *causes occasionnelles* ont été le plus souvent les *écarts de régime* et dans un cas *l'insolation.*

Symptomatologie.

La maladie a presque toujours brusquement débuté, très-souvent la nuit, parfois le matin, rarement le soir, plus rarement encore dans le milieu du jour.

La *forme complète régulière* était constituée par les symptômes suivants: vomissements fréquents et abondants des aliments et des boissons, puis de matières bilieuses vert foncé, diarrhée continue de même nature et plus tard laiteuse, séreuse et rarement riziforme; douleur en barre transversale épigastrique, spontanée et à la pression; céphalalgie, crampes atroces principalement dans les mollets, anurie. Bientôt, pâleur, refroidissement et sécheresse de la peau, surtout aux extrémités, facies grippé, yeux cerclés; pouls petit, à peine perceptible, voix cassée ou éteinte.

En général ces symptômes d'*algidité* vont s'améliorant de plus en plus; les vomissements s'arrêtent, puis la diarrhée, les crampes s'amendent, la peau se réchauffe; survient alors de la sueur, parfois même de la fièvre indiquant la *réaction.* Beau-

(1) De l'anémie des mineurs. Mémoire couronné par la Société de médecine de Saint-Etienne, 1876; Paris, J.-B. Baillière et fils, 1877.

coup plus tard enfin, les urines reparaissent rouges, troubles et sédimenteuses.

Pendant la *convalescence* persistent des douleurs, de la courbature et de la faiblesse des membres, surtout des inférieurs.

Telle a été la maladie chez presque tous les adultes ; chez plusieurs sujets de la seconde enfance âgés ou vigoureux et enfin chez quelques vieillards peu avancés en âge et bien conservés.

La réaction ne s'est pas faite ou s'est effectuée difficilement (*forme adynamique*) chez presque tous les vieillards, les nourrissons et les enfants chétifs et même chez quelques adultes débilités.

Nous avons déjà cité le cas d'une vieille femme de 72 ans qui avait succombé après vingt-quatre heures de réaction incomplète ; nous savons qu'elle avait présenté de la cyanose. Il est également parvenu à notre connaissance qu'un enfant de 12 jours, presque un nouveau-né, atteint de choléra avec vomissements pendant vingt-quatre heures, diarrhée incoercible, raideur des deux jambes et refroidissement, était mort, cyanosé, dans l'espace de 30 heures, sans s'être jamais réchauffé. Chez un homme de 25 ans, débilité, la réaction ne se fit que plus de vingt-quatre heures après le début d'une attaque caractérisée par des vomissements abondants, une diarrhée continue, de la céphalalgie, de l'extinction de voix et du refroidissement général.

Les *ouvriers qui travaillent à la fabrication des agglomérés de houille et de brai* sont ordinairement sujets à une forme torpide grave, tout à fait insolite.

Le 26 septembre 1874, fut apporté à l'Hôtel-Dieu, de Valenciennes, dans le service du Dr P.-J. Manouvriez, un ouvrier des agglomérés de Saint-Vaast, âgé de 67 ans, atteint de choléra algide depuis trois jours. Seule, l'anurie datant de trois jours, se dissipa le soir de son entrée; les autres symptômes d'algidité persistèrent pendant une semaine. La complète guérison se fit attendre deux mois et demi (1).

(1) Maladies et hygiène des ouvriers travaillant à la fabrication des agglomérés de houille et de brai. Annales d'hygiène, mai 1876.

Nous avons aussi rencontré diverses *formes cérébro-spinales* chez les vieillards et surtout chez les enfants.

Une vieille femme de 82 ans, pendant la période d'algidité a été prise de délire, puis est tombée sans connaissance sur le parquet de sa chambre où on l'a retrouvée (*choléra apoplectiforme*) ; plus tard, elle a éprouvé des crampes et de la contracture des membres inférieurs. Le même fait s'était déjà présenté en 1874 chez une femme de Raismes, âgée de 72 ans, qui, comme la première, avait guéri par les excitants (alcool et café).

Le choléra des nourrissons et des enfants affecte souvent la *forme pseudo-méningitique.*

Chez une petite fille de 8 mois, au sein, atteinte depuis vingt-deux heures de choléra grave arrivé à la période de réaction, il est survenu de l'assoupissement avec convulsion des yeux en haut et en dedans, du trismus et de la contracture des membres, accidents qui se sont amendés sous l'influence d'une révulsion par des cataplasmes sinapisés aux extrémités inférieures.

Vingt-deux heures après le début d'une attaque de choléra, un petit garçon de 2 ans a aussi présenté de l'assoupissement avec strabisme convergent; les vomissements et la diarrhée étaient encore alors fréquents et abondants. Cataplasmes sinapisés aux extrémités inférieures ; aux poignets manchettes, et sur le front bandeau, imprégnés d'un mélange à parties égales d'eau sédative et d'eau. Décoction de riz aromatisée avec l'eau de fleurs d'oranger. Amélioration en douze heures, et guérison complète après quelques jours.

A l'Hôtel-Dieu sont entrés dans le service du Dr P-J. Manouvriez, en juillet 1875, à une douzaine de jours d'intervalle, deux frères de 4 et de 6 ans, qui, de prime-abord, auraient pu paraître atteints de méningite: assoupissement continuel, yeux convulsés et constipation opiniâtre. Mais, d'après les renseignements que nous avons recueillis, ils avaient offert le premier huit jours, le second trois jours avant leur entrée, les signes de choléra suivants: vomissements et diarrhée, céphalalgie, barre épigastrique, crampes aux membres inférieurs, anurie et refroidissement.

Ils ont guéri après un traitement essentiellement constitué

par les révulsifs aux extrémités inférieures et du côté du tube digestif: sinapismes, calomel et jalap, etc.

Dans le cas dont suit la relation, les accidents cérébro-spinaux, d'une gravité exceptionnelle, ont amené la mort.

Le 18 août 1875, nous étions appelé à deux heures de l'après-midi, auprès d'un petit garçon de 4 ans 1/2 que nous trouvions plongé dans le coma, avec respiration stertoreuse, écume à la bouche et plaque cyanique rouge lie de vin sur le globe de l'œil et la joue gauches. Le pouls était fréquent, faible, mais encore perceptible. Contracture générale de tout le corps, comme dans le tétanos; de plus, vomissements fréquents et diarrhée incoercible. Un peu avant notre arrivée, le malade était en proie à un délire agité et extrêmement bruyant.

La veille, dans le milieu de la journée, étant à l'école, il avait eu un vomissement après lequel il s'était couché sur un banc dans la cour, la tête nue exposée en plein soleil (1). C'est là qu'on le releva assoupi; bientôt étaient survenus de nouveaux vomissements et de la diarrhée. Ramené chez ses parents à quatre heures du soir, il y fut soigné tant bien que mal par des personnes étrangères à la médecine jusqu'au moment où, lorsque l'état fut évidemment désespéré, on eut recours à nous.

Un quart d'heure après notre visite, l'enfant succombait cyanosé; la maladie n'avait duré que 24 heures. Le corps resta longtemps chaud après la mort.

Il est remarquable que dans les trois observations où les renseignements ont été complets, les accidents cérébro-spinaux sont apparus vingt-deux heures après le début du choléra.

Parmi les formes complètes, nous avons observé six cas où l'anurie manquait et où les vomissements étaient remplacés par des nausées, *cas légers* servant de transitions aux *formes incomplètes* dans lesquelles les malades éprouvèrent seulement de l'embarras gastrique avec vomissements ou diarrhée.

(1) La température était alors à son maximum de l'année : 34°,8; et il y eut une différence de 15° entre le maximum et le minimum de ce jour.

Terminaisons.

Le choléra des adultes a toujours été suivi de guérison ; les six décês généraux constatés se rapportent : quatre à des enfants au-dessous de 5 ans, dont un de 12 jours seulement, et deux à des vieillards de 72 et 75 ans.

Nos trente-trois malades ont fourni seulement deux décès, l'un chez l'enfant de 4 ans 1/2, dont l'observation est rapportée plus haut, l'autre chez un petit enfant de 3 ou 4 mois au biberon ; ce qui donne une *mortalité* de 1/16 de nos malades en général, de 1/10 des malades de la seconde enfance et 1/4 *des enfants au sein ou au biberon.* Or, le eholéra épidémique des enfants à la mamelle a, d'après M. Bouchut, « une gravité plus grande que chez l'adulte, ear tous les enfants qui en sont frappés meurent sans que rien puisse les guérir. » Nous verrons plus tard à quoi peut être attribuée eette différenee dans les résultats.

Récidives.

Quatre fois nous avons assisté à des *récidives*, 5, 8, 10 jours et un mois après la première atteinte. Dans un cas, une forme grave a suecédé à une incomplète, tandis que l'inverse avait lieu chez un autre malade ; dans les deux autres cas enfin, une forme ineomplète était eonsécutive à une attaque de eholéra.

Age et sexe des malades et des morts.

Sur 33 sujets atteints, il y en avait 19 du sexe maseulin et 14 du sexe féminin; ce dernier a aussi fourni moins de morts : 2 contre 4 du sexe maseulin.

Voiei l'*âge* et le *sexe* de nos 33 malades :

Enfants au sein : 3 garçons de 4, 10 et 22 mois ; une fille de 8 mois. — Ensemble, 4.

Seconde enfance : 7 garçons dont 4 de 2, 2 1/2, 6 et 14 ans, et 3 de 4 ans ; 4 filles dont une de 3 ans 1/2 et 2 de 8 ans. — Ensemble, 10.

Adultes : 12 sujets également répartis entre les deux sexes pour chaque période d'âge, 4 de 20 à 25 ans, 2 de 25 à 30, 4 de 30 à 35, 2 de 50 à 55, et 2 sujets d'âge indéterminé. — Ensemble, 14.

Vieillards : Un homme et 2 femmes de 60 à 70 ans, 2 femmes de 78 et 82 ans. — Ensemble, 5.

Les *décès* généraux de l'épidémie se classent comme il suit :

4 garçons dont un de 12 jours (presque un nouveau-né), un de 3 ou 4 mois, un de 0 à 4 ans, et un autre de 4 ans 1/2.

2 vieilles femmes de 72 et 75 ans.

On voit que la mortalité des vieillards et surtout des enfants a contrasté avec l'heureuse terminaison chez l'adulte.

Traitement.

Le *traitement* auquel nous avons eu recours était essentiellement basé sur les *alcooliques* et les *opiacés.*

Rien ne nous a jamais paru plus propre à arrèter les vomissements qu'une liqueur alcoolique, telle que le rhum ou l'eau-de-vie, administrée par petits verres aux adultes et aux vieillards, et mélangée à l'eau pour les enfants, depuis cinq gouttes par cuillerée à café jusqu'à une cuillerée à café, par cuillerée à soupe d'eau ou de tisane de riz. La liqueur alcoolique, pure ou mitigée suivant les âges, a souvent été la seule boisson que pût tolérer l'estomac. En même temps, nous ordonnions des lavements tièdes amidonnés et laudanisés.

Dès que les vomissements étaient arrêtés, et que l'estomac pouvait supporter des boissons, le malade prenait du thé chaud alcoolisé et laudanisé, ou une potion calmante laudanisée, ou bien enfin, s'il s'agissait d'un enfant, de la décoction blanche de Sydenham, additionnée au besoin de 2 ou 3 gouttes de laudanum. De plus, cataplasmes laudanisés sur l'épigastre, et, pour boisson, de l'eau de riz sucrée dans laquelle on avait dissous deux blancs d'œufs par litre.

La médication alcoolique, déjà employée chez l'adulte, le vieillard et les sujets de la seconde enfance, *n'avait pas encore été*, que nous sachions, *appliquée avant nous aux enfants à la mamelle;*

elle a pourtant produit d'excellents résultats en luttant contre la tendance à l'algidité si commune à cet âge. Le choléra de l'enfant, comme celui du vieillard, traité par l'alcool, s'est comporté comme chez l'adulte, c'est-à-dire que la réaction s'est effectuée rapidement et avec facilité.

Sans parler de la petite fille de 8 mois, au sein que nous avons citée au sujet de la forme pseudo-méningitique, et chez laquelle le rhum, administré au 1/8 dans de l'eau de riz, avait hâté et facilité la réaction et par suite amené la guérison; nous rapporterons succintement l'observation d'un jeune enfant à la mamelle, comme exemple de succès par le traitement alcoolique.

Un petit garçon au sein, chétif, âgé de 10 mois, est subitement pris, le 3 septembre 1875, d'une diarrhée séreuse incessante et de vomissements incoercibles. Tout liquide ingéré est immédiatement rejeté, même le lait pris au sein. Son agitation ses gestes et ses plaintes paraissent indiquer qu'il souffre de crampes dans les jambes, surtout si l'on vient à les toucher. Le corps est refroidi, principalement vers les extrémités ; facies altéré, yeux enfoncés et voix éteinte.

Eau de riz additionnée de 5 gouttes de rhum par cuillerée à café, aussi souvent que possible ; décoction blanche de Sydenham. Lavements tièdes amidonnés, cataplasmes sur le ventre.

Amélioration en 48 heures, suivie d'une rechute deux jours après. Enfin, complète guérison le 9 septembre

Aussi croyons-nous devoir *attribuer à l'alcool l'abaissement du chiffre de la mortalité au 1/4 des enfants à la mamelle*, au lieu de l'arrêt de mort prononcé dans tous les cas par les praticiens spéciaux les plus autorisés.

DES AFFECTIONS DE L'URÈTHRE CHEZ LA FEMME

Par A. BLUM,
Agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(Suite et fin.)

URÉTHROCÈLE

La dilatation morbide de l'urèthre est générale ou partielle.

A. — La dilatation de tout le canal s'observe à la suite de coït anormal sur des femmes atteintes d'atrésie du vagin congénitale ou consécutive à un accouchement. Elle peut tenir à l'obstruction du canal par un corps étranger, une tumeur ou bien encore à une dilatation artificielle inconsciente, comme le témoigne l'observation suivante rapportée par Davat (1).

Une femme en couches avait le vagin oblitéré par une membrane résistante. La sage femme avait dilaté lentement et progressivement le canal de l'urèthre avec son indicateur de manière à lui donner une circonférence de 12 centimètres. Cette dilatation avait amené des douleurs moins vives que celles du travail de l'enfantement et quelques stries de sang. La malade a gardé une incontinnence d'urine qui s'est effacée graduellement sans remèdes au dixième mois. Cependant cette incontinence qui n'a jamais reparu à l'état de veille. se montre quelquefois pendant le sommeil.

Les dilatations quelquefois considérables ne s'accompagnent pas toujours d'incontinence d'urine. Elles seront faciles à reconnaître et le traitement variera selon les diverses causes qui auront donné naissance à cet élargissement pathologique.

B. La dilatation partielle ou *urèthrocèle* est plus rare encore. Les observations suivantes sont les seules que nous ayons pu recueillir.

I. Une femme de 27 ans souffrait depuis quatre ans de dif-

(1) Bull. de la Soc. de chir. 1872, p. 560.

ficultés pendant la miction. Elle présentait sur la paroi antérieure du vagin à trois ou quatre millimètres du méat une tumeur qui laissait écouler à la pression de l'urine et diminuait de volume. La malade guérit par l'excision (Foucher. *Moniteur des hôpitaux* 1857 n° 95).

II. Une femme de 31 ans présente derrière le méat une tumeur ovoïde de 4 centimètres de long sur 3 de large. En déprimant la tumeur, de l'urine sort par le méat. Excision. Guérison (Gillette. Bulletin de la Soc. de chirurgie 1873).

III. Une femme de 44 ans, mère de 11 enfants était atteinte depuis 16 ans d'incontinence d'urine. A l'inspection on trouve la paroi vaginale antérieure occupée par une tumeur violacée du volume d'un œuf de poule et que l'exploration montre constituée par une dilatation du canal. Le méat seul dans une étendue de trois à quatre millimètres avait conservé sa tonicité et permettait de retenir les urines quand la malade était couchée. Le cathétérisme provoqua une hémorrhagie abondante. Simon sectionna en deux séances dix troncs veineux, et porta le cautère actuel dans la plaie. L'état de la malade s'améliora sensiblement mais les vaisseaux ne tardèrent pas à se dilater et à se reproduire (Monatsch. f. Geburtskunde T. XXIII p. 245.)

IV. Une femme avait depuis plusieurs années une tumeur du volume d'un œuf, douloureuse, sortant du vagin, irréductible, dure laissant échapper à la pression par l'urèthre un liquide ammoniacal, puant. Une sonde pénètre par l'urèthre dans cette poche. En incisant la tumeur on voit qu'elle communique avec le milieu de l'urèthre par un orifice recevant un cathéter n° 10. Extirpation, guérison. (*Lancet* 1875, vol. II, p. 625.)

V. Priestly rapporte un cas analogue (Brit. méd. Journ. 1869.)

L'uréthrocèle vaginale siége ordinairement à la partie moyenne du canal où elle donne lieu à de la pesanteur vulvaire accompagnée de douleurs plus ou moins vives au moment de

passage des urines. Vers la fin de la miction il y a écoulement involontaire d'une certaine quantité de liquide.

L'examen permet facilement de reconnaître sur la paroi antérieure du vagin une tumeur molle, fluctuante, dépressible et qui à la pression donne lieu à l'issue de l'urine par le méat.

L'excision semble être la meilleure méthode du traitement et avoir amené dans tous les cas la guérison définitive.

PROLAPSUS.

Le renversement de la muqueuse uréthrale signalé pour la première fois par Morgagni (1) a fait l'objet d'un mémoire intéressant publié par Patron en 1857 dans les Archives générales de médecine. Quelques observations nouvelles publiées depuis cette époque, permettent aujourd'hui de faire une description plus exacte de cette singulière maladie.

Le mécanisme de ce renversement est très-variable :

La muqueuse et le tissu sous-muqueux qui avoisinent le méat, s'épaississent à la suite d'une irritation chronique. Sous l'influence des efforts de la miction, ces tissus indurés font saillie au dehors en entraînant la muqueuse.

Tantôt la muqueuse est amenée au dehors par une tumeur née dans l'épaisseur des parois du canal.

Tantôt enfin la muqueuse subit un renversement à la suite de son glissement sur les parties sous-jacentes. Ce prolapsus seul nous occupera ici.

Inutile d'ajouter que ce renversement est partiel ou général.

Le prolapsus de la muqueuse se rencontre le plus habituellement pendant le jeune âge. Tavignot (2) qui en cite 7 observations indique la faiblesse et le jeune âge comme cause prédisposante. Guersant (3) l'a observé dix ou douze fois chez des filles âgées de deux à quinze ans, de faible constitution et obligées à des efforts réitérés (toux, coqueluche, constipation). Néanmoins on peut voir cette affection à un âge plus avancé.

(1) Lettres LXX n° 10. — 4. n° 51. — LVI. n° 21.
(2) Examinateur médical, 1842.
(3) Bulletin de thérapeutique, 1866.

Streubel en cite trois cas chez des filles publiques de 38 à 56 ans à la suite de rétention d'urine. J'en ai observé moi-même un exemple survenu chez une femme de 46 ans, atteinte de coliques néphrétiques.

Les causes prédisposantes les plus efficaces sont néanmoins le jeune âge, une dilatation plus ou moins marquée du canal, et la dysurie.

Le renversement de la muqueuse survient lentement, mais le plus souvent il se forme d'une manière brusque à la suite d'efforts. On observe alors entre les grandes lèvres au niveau du méat une tumeur allongée, cylindrique, dont la coloration est d'un rouge plus ou moins intense. Cette tumeur, fongueuse, sensible au toucher saigne avec la plus grande facilité. Son volume varie : il peut former une saillie de quatre pouces (Sernin (1) et augmente sous l'influence des efforts.

La tumeur se réduit tantôt avec facilité, quelquefois même spontanément, tantôt elle est irréductible et exposée à se sphacéler. Elle présente en son centre ou sur ses parties latérales, caché au milieu des replis de la muqueuse, un orifice à travers lequel on peut faire pénétrer une sonde jusqu'à la vessie.

Cette affection ne s'accompagne pas d'incontinence, mais la malade éprouve de fréquentes envies d'uriner, et l'urine en passant sur les parties excoriées détermine souvent de vives douleurs.

Dans un certain nombre de cas on a observé en même temps un renversement de la muqueuse vaginale ou rectale.

Le prolapsus peut être confondu avec l'hypertrophie de la muqueuse. L'induration particulière que l'on observe sur le trajet du canal, l'irréductibilité de la partie saillante permettront de faire facilement le diagnostic.

On n'aura également aucune peine à reconnaître le renversement qui accompagne l'existence d'une tumeur du canal ou d'un polype provenant de la vessie (2).

La chute des parois vésicales à travers l'urèthre s'observe

(1) Bull. thérap. 1843.
(2) Birkett. Med. chir. trans. T. 41.

chez les enfants à la suite d'efforts de toux ou de dysurie. Patron, Beatty, Cross, M. Clintock en ont rapporté un certain nombre de cas. Mais alors la partie prolabée est entourée d'un sillon et il y a absence d'orifice central. De plus, la tumeur est réductible et l'urèthre dilaté est d'une exploration facile qui permettra d'éviter les erreurs.

Dans certains cas enfin (Tavignot) on a confondu la muqueuse renversée avec le col de l'utérus. Il suffit de signaler cette cause d'erreur pour qu'elle soit évitée.

Le traitement consistera à tenter la réduction qui s'obtient immédiatement ou bien à la suite d'applications astringentes locales. Le cathétérisme répété, les ablutions froides, les cautérisations, les injections caustiques ou astringentes suffiront le plus habituellement à empêcher la récidive.

Si malgré ces moyens le renversement continuait à se produire, on aurait recours à l'excision des parties prolabées, soit à leur ligature sur un cathéter, soit à leur cautérisation, sans oublier que les opérations sont loin d'être innocentes et peuvent amener la mort (Ried) (1).

TUMEURS DE L'URÈTHRE.

Les tumeurs de l'urèthre sont beaucoup plus fréquentes chez la femme que chez l'homme. Signalées pour la première fois en 1751 par Morgagni (2), elles ont été longtemps décrites sous le nom générique de polypes.

Le petit nombre d'observations prises avec soin, l'absence presque complète d'examens micrographiques ne permettent pas actuellement de baser une classification sur l'examen anatomique.

Nous plaçant au point de vue exclusif de la clinique, nous distinguerons ces tumeurs en bénignes et malignes.

A. *Tumeurs bénignes.*

Ces tumeurs sont à peu d'exceptions près constituées par

(1) Schmidts Jahrb. 1847. Supp.
(2) De sedibus et causis morborum. Ep. XLII, cap.42.

l'hypertrophie d'un ou de plusieurs des éléments constituant la muqueuse : follicules, papilles. Selon l'importance attribuée à la prédominance de l'un ou l'autre de ces éléments, on a donné à ces productions de nouvelle formation les noms les plus variés :

Caroncules, excroissances fongueuses, tumeurs vasculaires, cellulo-vasculaires, hémorrhoïdes uréthrales, polypes muqueux, papillomes telles sont les principales dénominations imposées à la maladie que nous étudions.

Ces tumeurs appartiennent à des formules anatomiques variées.

Dans quelques cas rares ce sont de vrais polypes muqueux. Giraldès (1) en rapporte une observation sur une petite fille de quatre ans. Kiwisch et Streubel placent leur siége dans l'intérieur du canal et non au méat. Ces auteurs insistent sur le peu de gravité que présentent les symptômes.

Nicaise (thèse Mouton) a observé deux cas dans lesquels le kyste du volume d'une noisette s'est développé dans les glandes muqueuses siégeant au méat urinaire surtout au niveau de la colonne antérieure du vagin. Le liquide contenu était épais et noir dans un cas, jaune verdâtre dans l'autre. L'une des malades avait 28 ans, l'autre 41.

A ces faits nombreux nous ajouterons l'analyse d'une tumeur opérée par Tillaux et examinée par Ranvier (2).

« A un faible grossissement (30 diamètres), on voit à la périphérie une couche épithéliale qui limite des papilles de forme variée.

Le corps de ces papilles et le centre de la tumeur avec lequel elles se correspondent par leur base sont constitués par du tissu muqueux ; l'épithélium partout pavimenteux, stratifié est disposé en couches lamelleuses à la surface et au sommet de la tumeur.

Le tissu muqueux des papilles et le centre de la tumeur contiennent des cellules lymphatiques et des vaisseaux conifères

(1) Bull. Soc. chir. 1865.
(2) Thèse Ménetrez, Paris 1874.

en travers et en long, complétement organisés vers le sommet de la tumeur et embryonnaire de la base.

En résumé cette tumeur est un *polype muqueux* papillaire dont le développement se fait surtout au point d'implantation. »

Le développement anormal des papilles est considéré par beaucoup d'auteurs comme capital. Lemoinne, Luys, Quecket ont observé des faits analogues à celui de Verneuil (1) que nous rapportons in-extenso.

« La surface de la tumeur est lisse au premier abord, mais à la loupe elle est un peu mamelonnée. Le pédicule gros comme une petite plume d'oie se renfle en trois ou quatre lobules plus ou moins isolés. Examinée à un faible grossissement cette tumeur est facilement reconnue de nature papillaire. Les papilles, larges d'un tiers à un quart de millimètre, portent encore des prolongements latéraux secondaires beaucoup plus petits. La surface externe est recouverte par une couche assez épaisse d'épithélium cylindrique formé de cellules petites munies d'un noyau, assez intimement soudées entre elles. Le corps de la papille est parcouru par un très-grand nombre de vaisseaux capillaires dont les anses remplies de sang sont la cause de la coloration très-intense du tissu. Les capillaires entrecroisés en divers sens sont larges, à parois minces et ça et là un peu dilatés. Ils atteignent le voisinage de la surface, c'est-à-dire qu'ils ne sont séparés du revêtement épithélial que par une mince épaisseur du tissu de la papille.

Ce tissu lui-même, difficile à observer à cause des vaisseaux, présente une apparence fibroïde, très-peu dense; du liquide, de la matière amorphe abreuvent en abondance les mailles lâches de la trame. »

Dans toutes ces hyperplasies, on voit qu'il existe des dilatations vasculaires qui peuvent causer de grands dangers par leur tendance aux hémorrhagies, en sorte que les vaisseaux ont pour la physiologie, une importance bien plus considérable que le reste du tissu.

Wedl dit que les vaisseaux sont disposés par groupes, se

(1) Mém. de la Soc. biologie, 1855.

ramifient d'une manière régulière et rappellent beaucoup la disposition des vasa-vorticosa de la choroïde.

Virchow (1) admet autour de l'urèthre des états analogues aux hémorrhoïdes dans lesquels les veines sont fortement dilatées. Lorsque ces dilatations sont situées à la partie antérieure du vagin, elles constitueraient des nœvi congénitaux dus aux restes du double canal vaginal à l'état embryonnaire.

L'existence de ces varices n'est plus à démontrer, elles s'observent dans grand nombre de cas et peuvent même donner lieu à des épanchements sanguins, à de véritables hématômes (Winkel (2).

Comme pour les hémorrhoïdes anales, une fois les vaisseaux dilatés, les tissus circonvoisins s'hypertrophient à tel point que bientôt, c'est l'élément hypertrophié qui à lui seul semble constituer la tumeur. L'hypertrophie est donc secondaire et ne doit pas être considérée comme une affection spéciale.

Nous rappelons pour mémoire l'opinion de Streubel qui fait provenir ces tumeurs d'une desquamation épithéliale rapide, suite d'uréthrite. Dans certains points, l'épithélium resté intact donnerait naissance à des îlots tuméfiés plus ou moins volumineux : ce seraient les polypes de l'urèthre.

Clarke (3), en 1814, décrit les varices du canal de l'urèthre dans un chapitre intitulé : épaississement de la muqueuse de l'urèthre dans toute son étendue accompagné d'un état variqueux.

Hutchinson comparant ces productions aux hémorrhoïdes anales leur donne le nom d'hémorrhoïdes urèthrales.

En France, le prof. Richet (4), démontre le premier l'importance du système vasculaire dans la formation et l'évolution de la majorité des tumeurs de l'urèthre.

On trouvera dans les travaux suivants les documents les plus importants, relatifs à ces tumeurs de l'urèthre.

(1) Traité des tumeurs. Trad. Aronsohn, T. IV, p. 149.

(2) Winkel in Handb. der chir. Pitha et Billroth. B d. IV.

(3) Diseases of Females, T. I, p. 269.

(4) Thèse Dupin.

Clarke. Diseases of Females. T. I. p. 264.
Schutzemberger. Gaz. méd. Strasbourg, 1844.
Verneuil. Mémoires. Soc. Biologie. 1855.
Thèses de Paris. Henry 1858.
— Velten 1862.
— Lemoinne 1866.
— Dollez 1866.
— Thévenin 1869.
— Dupin 1873.
— Ménetrez 1874.
— Bréchot 1876.
— Mouton 1876.
Richet. Gaz. des hôpit. 1872, nos 64 et 65
Gosselin. id. 1876, no 112.
Streubel. Prager. Vierteljahrschrift. XI. 1. 1854.
Nicod (1835), Traité des polypes et autres carnosités de l'urèthre.
Normann. *Monthly Journ.*, 1849.

Les malades atteintes de tumour de l'urèthre peuvent n'en éprouver aucune incommodité. Mais le plus habituellement, avec ces productions il existe une sensation de gêne ou de douleur qui se manifeste dans les organes génito-urinaires et peuvent même se propager à la vessie et aux reins. Cette douleur augmente d'intensité au moment de la miction et peut s'accompagner de ténesme vésical et rectal. Tantôt il y a rétention d'urine, tantôt véritable incontinence et les symptômes morbides sont assez accentués pour déterminer des accidents nerveux graves (Burns).

Souvent la miction s'accompagne d'un écoulement sanguin, qui dans d'autres cas ne se produit qu'au moment où la malade s'essuie. Quelquefois également on observe un écoulement muco-purulent.

Les rapports sexuels sont douloureux ou impossibles. Au toucher, on sent au niveau du méat une tuméfaction molle se continuant en arrière le long du canal. L'urèthre donne la sensation d'un cylindre spongieux du volume d'une plume d'oie. Cette corde produite par l'hypertrophie et l'épaississement des parois est très-sensible lorsqu'on la comprime contre le pubis.

A l'œil, on reconnait une ou plusieurs tumeurs, le plus habituellement sessiles, très-rarement pédiculées, formées de franges irrégulières, aplaties, bosselées et dont le volume varie depuis une tête d'épingle jusqu'à une framboise.

Leur couleur est rouge plus ou moins sombre ou violacée. Elles siègent sur les bords du méat ou sur la partie inférieure du canal, rarement dans l'intérieur ou au niveau du col de la vessie (Warner, Dict, de Cooper). L'exploration avec le speculum ou le stylet confirment ces caractères.

M. Richet insiste sur le rétrécissement du canal de l'urèthre qu'il aurait rencontré sur les huit cas qu'il a eu occasion d'observer. Ce rétrécissement serait réel ou spasmodique. Le rétrécissement réel, tenant à la présence de la tumeur à l'intérieur du canal, s'observe rarement. Il est appréciable au toucher, si l'on promène le doigt sur la paroi supérieure du vagin au niveau de l'urèthre, et à la sonde, si on essaye de l'introduire dans le canal.

Le rétrécissement spasmodique, beaucoup plus fréquent, est le résultat d'une contracture réflexe de la tunique musculaire, entretenue par la présence de la tumeur, qui joue le rôle d'épine irritative.

Signalons encore le coïncidence fréquence de ces tumeurs avec les hémorrhoïdes.

Tous les symptômes que nous venons d'énumérer sont augmentés par la station, les rapports sexuels, le flux menstruel; ils diminuent par le repos et le décubitus.

D'après West, il peut survenir des attaques aiguës intercurrentes et des abcès périuréthraux.

Ces tumeurs à leur début semblent constituées par des gonflements veineux (hémorrhoïdes de Richet) qui poussent la muqueuse au devant d'eux, en allongent les plis et forment des nodosités arrondies

Dans une seconde phase le tissu conjonctif s'hypertrophie et cette augmentation de volume semble bientôt constituer à elle seule la tumeur entière.

Les tumeurs vasculaires se montrent de préférence chez les femmes dont le système veineux est développé (Busch).

On les rencontre chez les multipares (David) ou bien sur des malades atteintes de tumeurs utérines (Verneuil) ou ovariennes, de maladies des reins, de la vessie (West). Pour M. Richet la

distension pudorale de la vessie amène la compression des plexus du col et des veines qui s'y rendent. L'antéversion, la grossesse, les tumeurs pelviennes agiraient par le même mécanisme.

Streubel au contraire pense que les tumeurs et les inflammations voisines amènent d'abord l'hypertrophie et l'induration du tissu sous-muqueux. Les varices se développeraient consécutivement par la station et la pression.

La syphilis (Velpeau), la blennorrhagie (Schützemberger) la malpropreté, les excitations génitales ont été considérées à tort comme causes déterminantes de ces affections.

On a rencontré ces tumeurs vasculaires à tous les âges, chez des enfants, chez de vieilles femmes : mais le plus habituellement on les observe sur des femmes entre 20 et 30 ans, dans la période de l'activité génitale.

Les tumeurs indolentes et situées dans le canal de l'urèthre restent ignorées jusqu'à ce qu'elles deviennent douloureuses.

Lorsque l'attention est portée du côté de l'urèthre par l'écoulement sanguin, la douleur de la miction, etc. il faut recourir à l'examen direct avec ou sans dilatation préalable. M. Trélat attache une grande importance à la vascularité du méat dans le cas de tumeur cachée dans l'intérieur du canal.

Il faudrait cependant se garder de confondre cette affection avec celles qui sont exclusivement constituées par le système vasculaire. Les quelques faits que nous reproduisons établiront facilement la différence.

Ashburner (1) a observé une tumeur sphérique un peu allongée, bleuâtre, entourant le canal de l'urèthre, proéminant à l'entrée du vagin et manifestement composée de veines variqueuses.

Laugier (2) a rencontré chez une jeune femme une tumeur érectile du volume d'une noix, non pulsatile qui embrassait l'urèthre et s'étendait jusque dans le vagin.

Rizzoli (3) constata sur une femme de 60 ans l'existence d'un

(1) Lee. On tumors of the uterus, p. 295.
(2) Arch. gén. de méd. 1834, p. 203.
(3) Traduit par Gallez. Journ. de méd. de Bruxelles, 1875.

véritable angiome formé d'un lacis de vaisseaux veineux fortement accusé et qui émergeant de l'intérieur du méat urinaire se portait au dehors de l'urèthre et le contournait presqu'entièrement, ne laissant libre qu'un tout petit point à la partie supérieure de sa circonférence. La tumeur avait à peu près le volume d'un haricot.

Dans un second cas rapporté par le même auteur, la tumeur érectile occupait, simultanément le clitoris et les grandes lèvres et formait autour du méat un bourrelet insuffisant à gêner la miction.

Le diagnostic avec le prolapsus de la muqueuse se fera par l'aspect de la tumeur qui présente un orifice central, par le cathétérisme, par l'absence de la corde hypertrophique située le long du canal.

On pourra confondre la tumeur avec le renversement de la muqueuse vésicale, avec des polypes vésicaux faisant saillie par l'urèthre ; mais on ne tardera pas, à un examen attentif, à se rendre compte de la nature et du point d'implantation de la tumeur. Dans ces cas, la dilatation de l'urèthre pourra être d'un grand secours.

Nous n'avons pas à faire le diagnostic avec l'hypertrophie simple de la muqueuse. Les détails dans lesquels nous sommes entrés indiquent que nous considérons cette hypertrophie comme secondaire et succédant à l'irritation déterminée par la tumeur.

Le pronostic ne laisse pas que de présenter une certaine gravité. Souvent l'affection est méconnue et peut donner lieu à des cystites ou à des troubles généraux graves. Enfin, il est à considérer que, dans certains cas, la maladie est sujette à récidive.

Le traitement par des substances caustiques : nitrate d'argent, acide chromique, nitrate acide de mercure, est, en général, insuffisant.

On aura recours à la ligature, à l'excision simple ou à l'excision suivie de cautérisation. Ces méthodes exposent à des

rétrécissements consécutifs et donnent lieu quelquefois à des hémorrhagies sérieuses. Espézel (1), Forget (2).

Labbé, à la suite de l'ablation d'un petit polype de l'urèthre, perdit la malade par suppuration diffuse s'étendant sur toute la muqueuse uréthrale jusqu'à la vessie.

La méthode employée par M. Richet, et qui lui a constamment réussi, nous semble la plus rationnelle et la plus sûre.

Après avoir fait placer la femme dans la position usitée pour l'examen au spéculum, il saisit, avec une pince à griffes longues, la muqueuse de la paroi inférieure de l'urèthre jusqu'à un demi-centimètre et la tire en dehors ; puis, d'un coup de ciseaux, il excise le pli muqueux à sa base avec toutes les portions du bourrelet vasculaire. — Pareille incision est faite sur la paroi supérieure ; puis l'opérateur pratique la dilatation au moyen du dilatateur préputial de Thibault qu'il introduit jusqu'au niveau du rétrécissement et dont il pratique instantanément la divulsion. Le doigt, promené ensuite dans le canal, constate s'il n'y a plus ni tumeur ni rétrécissement ; et le tamponnement vaginal, pratiqué en dernier ressort, arrête l'hémorrhagie.

Il est bien entendu que le chirurgien doit avoir soin de laisser entre les deux incisions qu'il a faites deux lambeaux de muqueuse assez larges et occupant toute la longueur du canal.

M. Richet obtient ainsi deux lignes horizontales formées de tissu inodulaire, qui produisent assez de rétraction pour que l'urèthre conserve un suffisant calibre et pas assez pour qu'il se produise un rétrécissement consécutif, comme cela pourrait avoir lieu par l'excision d'un lambeau de muqueuse circulaire.

B. *Tumeurs malignes.*

On trouve quelques rares exemples de tumeurs malignes de l'urèthre. Ce sont des des sarcomes (Bûgel), des fibro-myômes (Rizzoli), des papillomes malins (Giraldès). Ces tumeurs présentent un volume relativement considérable, souvent elles

(1) Bull. thér. 1844.

(2) Bull. Soc. chir. 1876, p. 151,

sont secondaires ou bien accompagnent des tumeurs analogues prenant naissance sur la muqueuse vésicale (Birkett, Giraldès).

Les observations de carcinome sont rares (Brayne (1), Thomas (2). Les cancroïdes semblent être plus fréquents. Nous en donnons la description d'après Melchiory (3), dont le travail est basé sur quatre observations personnelles et une due à Riberi.

Le néoplasme commence à se manifester sous forme d'un petit bouton ou tubercule aux bords de l'orifice externe de l'urèthre : celui-ci se fissure alors en haut ou sur un des côtés. La tumeur est circonscrite, consistante, non ulcérée, non douloureuse ou bien peu lorsqu'on la comprime ; elle occupe la muqueuse et le tissu cellulaire sous-jacent et ne s'étend en profondeur que de peu de millimètres. La patiente ne s'aperçoit de la présence de ce tubercule que par les douleurs lancinantes qu'elle y éprouve à de longs intervalles ou par la douleur que détermine le coït..

Certaines malades ne sont averties de la présenee de la tumeur que lorsque celle-ci est d'un volume considérable, ulcérée, saignante.

Peu à peu la tumeur gagne en profondeur, tout en respectant le canal de l'urèthre, que l'on trouve intact sur un des côtés ou au milieu de la production. Quand, plus tard, il y a ulcération, elle s'accompagne souvent d'hémorrhagie.

Dans un premier degré, le mal ne dépasse pas la moitié de la longueur de l'urèthre.

Dans le deuxième degré, le néoplasme arrive sous l'arcade pubienne en circonscrivant l'urèthre jusqu'à l'aponévrose pelvienne ; il peut s'étaler plus ou moins loin dans le vestibule, mais il ne gagne pas en profondeur au delà des branehes descendantes du pubis.

Dans le dernier degré, il s'étend au delà de l'arcade pubienne, dans le tissu cellulaire en haut, derrière la symphyse,

(1) Transact of the provinc. medical associat. T. IV.
(2) Amer Journ, of obst. 1877.
(3) Annali univers, 1869.

aux faces postérieures des branches descendantes en comprimant plus ou moins le col vésical.

La tumeur s'ulcère alors et occupe les petites lèvres et le clitoris; les douleurs deviennent violentes et augmentent par la marche, le frottement, le passage des urines.

Les ganglions se prennent et la maladie, dans sa marche ultérieure, ne présente aucune différence avec les cancers utérins.

L'âge critique et les années qui suivent semblent être le moment le plus propice à la production de la maladie. Les malades étaient âgées de 49, 51, 52, 65 et 68 ans.

Pour enlever ces productions, Melchiori conseille de circonscrire le mal par une incision semi-lunaire à convexité tournée vers la symphyse, de détacher en haut et latéralement la tumeur, qu'on tire en bas au moyen du doigt et de la sonde introduite dans l'urèthre. On enlève, avec le bistouri et le doigt indicateur, les adhérences profondes et on excise l'urèthre d'un seul coup sur les limites du mal.

La perte de sang est arrêtée par la ligature, la torsion ou un tamponnement approprié.

DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE

DANS LE COURS DES MALADIES DES ARTICULATIONS

(ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE)

Par le Dr E. VALTAT
Ancien interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

II.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

Faites au laboratoire de pathologie expérimentale et comparée sous la direction de M. le professeur Vulpian.

Nous avons dit déjà quel était le but de ces recherches; après avoir envisagé l'atrophie musculaire dans ses rapports avec les maladies des articulations chez l'homme, nous avons

pensé qu'il serait intéressant de poursuivre son étude à l'aide de l'expérimentation, et nous avons demandé à cette dernière la confirmation des résultats de l'observation clinique.

Désireux de nous rapprocher, autant que possible, des contions étiologiques le plus souvent observées chez l'homme, nous avons, tout d'abord, songé à reproduire l'arthrite au moyen de divers traumatismes, tels que l'entorse ou la contusion. Mais nos essais dans dans ce sens ont échoué et nous avons dû, pour arriver sûrement à l'inflammation des jointures, agir directement sur les surfaces articulaires à l'aide d'injections irritantes faites avec la seringue de Pravaz.

Ainsi qu'on le remarquera, nos investigations n'ont porté que sur deux articulations, celle du genou et celle de l'épaule qui, seules, se prêtent bien à ce genre d'opération ; partout ailleurs les jointures sont ou trop serrées, ou trop profondément situées, pour que l'on puisse être sûr de localiser sur elles l'action du traumatisme.

Mais peu importe ; les résultats que nous avons obtenus dans ces deux séries d'expériences sont si concordants qu'ils ne laissent aucun doute sur la généralité du phénomène, et l'on peut admettre à bon droit que, chez les animaux comme chez l'homme, la complication atrophique doit se montrer, non-seulement au genou et à l'épaule, mais encore à la hanche, au coude, en un mot au niveau de toutes les articulations importantes.

Nous allons exposer, d'abord, les faits expérimentaux dans leur ensemble ; nous les comparerons ensuite aux résultats de l'observation clinique, en ayant soin, d'ailleurs, d'insister sur leurs particularités les plus intéressantes.

Expérience I. — 12 octobre 1875. Chien Barbet de moyenne taille. Injection dans le genou droit, de deux gouttes d'huile de moutarde.

Gonflement très-rapide du genou et de la partie inférieure de la cuisse, douleur très-vive, claudication très-prononcée.

Le 15. La tuméfaction diminue et reste localisée au genou. Les mouvements communiqués sont moins douloureux, ils s'accompagnent de froissements très-doux. La claudication est moins prononcée et ne se montre que par intermittences.

Le 18. Le genou est indolent à la pression. Les mouvements communiqués s'exécutent facilement et sans que l'animal paraisse souffrir. Le gonflement et les froissements articulaires persistent ainsi que la claudication. La cuisse droite est émaciée et notablement plus grêle que celle du côte opposé.

Le 21. La tuméfaction du genou a diminué. Malgré cela, les mouvements sont plus douloureux et la claudication plus accentuée. L'atrophie a fait des progrès sensibles, et la fesse, au lieu de présenter la saillie qu'on observe à gauche, est légèrement excavée.

Le 26. L'animal est sacrifié.

Les membres postérieurs détachés au niveau des articulations sacro-iliaques sont séparés sur la ligne médiane par section de la symphyse pubienne. La peau ne présente aucune particularité et le pannicule adipeux, très-développé, offre sensiblement la même épaisseur des deux côtés.

Les membres disséqués et préparés avec soin sont débarrassés de la couche graisseuse qui les enveloppe et les déchets ainsi obtenus sont pesés comparativement. Les muscles de la cuisse et de la jambe droites, les premiers, surtout, sont le siége d'une atrophie considérable et présentent une teinte jaune feuille-morte très-accentuée. Le tissu cellulaire intermusculaire n'a subi aucune modification appréciable.

Le genou forme une tumeur peu volumineuse, régulièrement arrondie, au niveau de laquelle les tissus fibreux, tendons et ligaments sont confondus en une coque épaisse, jaunâtre et lardacée. Le paquet adipeux sous-rotulien est transformé en une masse résistante, d'aspect fibroïde. La synoviale est le siége d'une injection très-vive, elle est remarquablement sèche et comme chagrinée. Les surfaces articulaires sont jaunâtres, ambrées et parsemées de petites plaques ulcéroïdes à bords déchiquetés. Enfin, on trouve étalée sur la face postérieure de la rotule et dans le cul-de-sac sous-tricipital, une mince pellicule grisâtre, translucide qui, plongée dans l'eau, se transforme en une masse molle, visqueuse, dans laquelle l'examen microscopique décèle des leucocytes nombreux et de la matière amorphe granulée.

Pesées comparatives.

	Côté gauche.	Côté droit.
Membre postérieur dépouillé.	795 gr.	645
Déchets de la dissection.	75	85
Pied.	81	81
Long vaste de la cuisse.	62	35
Couturier.	6	4
Triceps, grêle antérieur, muscle du fascia	119	65,5
Biceps, 1/2 tendineux, 1/2 membraneux.	91	62

Adducteurs.	70	49
Obturateur interne, iliaque.	35	34
Fessiers.	43	28
Gastrocnémiens.	40,5	33
Autres muscles de la jambe.	34,5	28
Os iliaque, fémur, péroné, tibia, non ruginés.	133	134
Sciatique et débris graisseux.	5	6

Expérience II. — 14 novembre 1875. Chien ratier de moyenne taille. Injection de deux gouttes d'huile de moutarde dans le genou droit. Douleur excessive, gonflement très-rapide. Ces accidents se calment en quelques jours.

17. Les mouvements communiqués sont moins douloureux, ils s'accompagnent de craquements. Claudication intermittente.

23. Le genou reste gros, les douleurs sont peu marquées, la claudication est plus prononcée, le membre postérieur est flasque et amaigri. La contractilité faradique paraît sensiblement amoindrie dans les muscles atrophiés dont les contractions sont beaucoup moins énergiques que celles du côté sain. Il en est de même de la sensibilité électrique : l'animal pousse des cris violents dès qu'on applique les excitateurs sur la cuisse gauche; à droite, au contraire, cette exploration est facilement supportée.

28. La claudication est plus marquée. L'animal tient souvent sa patte fléchie sous l'abdomen. Mais il n'y a pas de contracture, car on peut facilement ramener le membre à la rectitude et lui imprimer des mouvements.

2 décembre. Aggravation des symptômes articulaires. Douleurs plus vives lors des mouvements provoqués, gonflement plus accentué du genou qui est redevenu douloureux à la pression. Atrophie très-évidente de la cuisse et de la fesse qui sont aplaties et, même, légèrement excavées.

4 décembre. L'animal est sacrifié.

Rien de particulier à noter dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Les muscles de la cuisse ont conservé leur coloration normale, mais leur volume a notablement diminué.

Le genou droit forme une tumeur arrondie; les tissus fibreux sont ternes, jaunâtres et considérablement épaissis; en aucun point, ils n'adhèrent à la peau qui les recouvre. Le paquet adipeux sous-rotulien est transformé en une masse dure, lardacée, parsemée de petits foyers hémorrhagiques. Le cul-de-sac sous-tricipital est obstrué par une matière pulpeuse de couleur orangée, assez résistante et adhérente à la synoviale.

Les cartilages des condyles fémoraux ont perdu leur aspect brillant, ils sont criblés de petites dépressions très-régulières. Enfin, sur la

face postérieure de la rotule, on trouve étalée une substance, molle, ambrée, dans laquelle l'examen microscopique révèle de la fibrine, des globules sanguins altérés, de la graisse à l'état de granulations et des leucocytes abondants. Les extrémités osscuses sont saines.

Les deux membres séparés comme ci-dessus, sont pesés comparativement. Les picds sont enlevés, les psoas, iliaque, jumeaux, carè crural, ne participent pas à la peséo.

	Côté gauche.	Côté droit.
Membre postérieur.	754 gr.	679,50
Cuisse.	613,50	541,50
Jambe.	140,50	138
Cuisse. Long vaste.	83	67
Couturier.	6	5,50
Triceps, grèle antérieur, muscle du fascia.	147	128
Fessiers.	57	38,50
Muscles postérieurs.	117	106
Adducteurs.	97	92
Squellette non ruginé.	107	105,50
Jambe: jumeaux, soléaire.	45	43,50
Autres muscles, péroné, tibia.	95,50	94,50

Expérience III. — 2 décembre 1875. Chien mâtiné de petite taille, très-maigro. Entorse du genou droit par flexion cn dehors de la jambe sur la cuisse. Douleur vive, claudication marquée.

4 décembrc. L'animal paraît guéri. Pas d'atrophie.

16 décembro. Injection de trois gouttes d'ammoniaque dans le même genou. Gonflement rapide, douleur vive à la pression, flexion immédiate du membre sous l'abdomen.

18. La douleur est moins vive, la claudication ne se fait plus que par intermittences, on perçoit des froissements articulaires.

La cuisse est amoindrie et la fesse aplatie.

22. Le genou a beaucoup diminué de volume et n'est presque plus sensible à la pression. L'animal ne boite que très-peu. Malgré çela, l'atrophie est plus accentuéc.

24. L'animal est sacrifié.

Le train postérieur détaché au nivcau de l'angle sacro-vertébral est divisé par un trait de scie passant sur la crête sacrée et dans la symphyse pubienne. Les muscles psoas et iliaque sont enlevés de chaque côté.

Rien à noter dans la peau. La couche graisseuse sous-cutanéo a presque disparu et n'existe plus qu'à la fosso où elle est représentée par quelques rares îlots de tissu adipeux. Ce phénomène, du reste, s'obscrve également du còtó gauche et les déchets provenant de la dissection, ont, à peu près, le même poids de chaque côté.

Les muscles de la cuisse et de la fesse droites sont flasques, très-amaigris et présentent une coloration jaunâtre accentuée.

Le genou, à peine tuméfié, a conservé sa forme et son aspect habituels. La synoviale, dans toute son étendue, est le siége d'une injection considérable; elle est rouge, mamelonnée, et recouverte, en quelques points, d'un exsudat grisâtre peu adhérent. Le cul-de-sac sous-tricipital est rempli de fausses membranes très-déliées, formant une sorte de feutrage dont les mailles contiennent une substance gélatiniforme de couleur rosée. Enfin, il existe au niveau de la gouttière sus-trochléale, à sa partie moyenne, une ulcération arrondie, large de 2 millimètres et circonscrite par un bourrelet peu saillant, partout ailleurs, les surfaces articulaires ont conservé leur aspect normal.

Pesées comparatives (les pieds non compris).

	Côté gauche.	Côté droit.
Membre postérieur.	339 gr.	284
Cuisse.	266	218
Jambe.	73	66
Long vaste.	31,5	21
Couturier.	2,5	2
Muscles antérieurs,	61,5	46,5
Adducteurs.	36,5	32
Muscles postérieurs.	40	32
Fessiers.	25	17
Fémur, os iliaque, non ruginés.	70	67
Muscles de la jambe.	43	38
Péroné, tibia.	30	28

EXPÉRIENCE IV. — 6 décembre 1875. Jeune chien de petite taille. Injection, dans le genou droit, de trois gouttes d'ammoniaque. Douleur très-vive. Claudication marquée. Rien de particulier dans les symptômes. Dès le troisième jour, l'atrophie est manifeste.

10 décembre. L'animal est sacrifié.

Rien à noter dans le tégument. Les muscles de la cuisse sont jaunâtres et quelques-uns d'entre eux ont subi une réduction de volume facilement appréciable à la vue.

Le genou est un peu plus gros que celui du côté sain, mais il a conservé en partie sa forme et l'on distingue assez bien les saillies osseuses ainsi que les ligaments et les tendons qui s'y insèrent.

L'ouverture de l'article laisse écouler un peu de sérosité rouge très-fluide. Le paquet adipeux sous-rotulien est transformé en un tissu lardacé parsemé de petits foyers hémorrhagiques noirâtres.

Les surfaces articulaires, lisses et brillantes, sont entourées d'un

bourrelet mollasse, très-vascularisé, sorte de chémosis formé par la synoviale enflammée. Le cul-de-sac sous-tricipital contient une matière gélatineuse rosée traversée par des tractus filamenteux peu résistants.

Enfin, la synoviale qui tapisse les ligaments croisés est le siége d'une infiltration sanguine noirâtre due probablement à l'action du traumatisme.

Pesées comparatives (pieds non compris).

	Coté gauche.	Coté droit.
Membre postérieur.	515 gr.	450
Long vaste.	53,5	45,5
Muscles antérieurs de la cuisse.	91	73
Couturier.	5,5	5
Adducteurs.	59	48
Muscles postérieurs.	71	55,5
Fessiers.	31,5	27,5
Fémur, os iliaque, non ruginés.	93	92,5
Jambe (muscles et os).	109,5	103,5

Expérience V. — 24 décembre 1875. Chien de berger très-âgé, du poids de 25 kilogrammes. Injection de cinq gouttes d'ammoniaque dans l'articulation scapulo-humérale droite.

Douleurs vives à la pression et pendant les mouvements communiqués. Claudication prononcée. Apparition, dès le second jour, de craquements articulaires. Dès le 28, l'atrophie des muscles de l'épaule est manifeste; l'épine de l'omoplate fait sous la peau une saillie qu'on n'observe pas du côté opposé.

31. L'animal est sacrifié. Son poids est resté le même.

La peau ne présente aucune altération. La couche adipeuse sous-cutanée, réduite à quelques rares îlots très-minces, offre des deux côtés les mêmes caractères.

Les muscles de l'épaule, surtout ceux des fosses sus et sous-épineuses, sont très-émaciés, remarquablement mous et d'une couleur jaunâtre accentuée. Les mêmes particularités s'observent sur les muscles du bras, mais à un moindre degré.

L'articulation est tuméfiée et la capsule fibreuse très-épaisse. L'ouverture de cette dernière laisse écouler une certaine quantité de liquide sanieux, noirâtre, très-odorant. Les surfaces articulaires présentent une coloration analogue due à l'imbibition de leurs cartilages qui sont, en outre, rugueux et parsemés de petites ulcérations à bords irréguliers. Enfin, la synoviale boursouflée, comme fongueuse, est recouverte, dans toute son étendue, par un enduit putrilagineux peu adhérent.

	Côté gauche.	Côté droit.
Avant-bras.	gr. 230	228
Pectoral superficiel.	» 56	52 5
Pectoral profond.	» 159	146
Sus-épineux.	110 5	95
Sous-épineux et court abducteur.	» 90	80
Sous-scapulaire et grand rond.	» 104	90
Muscles postérieurs du bras.	» 230	225
Humérus, long et court fléchisseurs de l'avant-bras.	» 227	214
Long abducteur du bras	» 35	30

Expérience vi. — 7 janvier 1876. Terre-neuve de forte taille. Poids 25 kilos 500. Tentative d'injection irritante dans l'épaule droite. Au moment où l'on retire le trocart, l'extrémité mousse de la canule se brise et reste logée dans l'article, où l'on perçoit nettement sa présence par les craquements que produisent les mouvements immédiatement après l'opération.

(Deux jours auparavant, l'animal, servant à une autre expérience, a perdu environ 100 grammes de sang par la fémorale.)

8 janvier. Claudication marquée, due surtout à l'inertie du membre postérieur droit qui est tuméfié et douloureux.

9. La marche est presque impossible, l'animal reste constamment couché. La cuisse est le siége d'une inflammation vive et la plaie d'opération suppure abondamment. Du côté de l'épaule, pas de gonflement bien manifeste. Les mouvements communiqués ne paraissent pas très-douloureux.

12. Les muscles de l'épaule présentent des signes évidents d'atrophie, on reconnaît facilement, au toucher, que les fosses sus et sous-épineuses sont excavées et que l'épine de l'omoplate fait une saillie exagérée.

14 L'animal a eu plusieurs hémorrhagies par la fémorale.

15. Il est sacrifié.

Même poids. Rien à noter dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Les muscles de l'épaule et du bras sont émaciés et d'une couleur jaunâtre accentuée.

L'articulation, vue extérieurement, paraît saine. L'ouverture de la capsule laisse écouler quelques gouttes de sérosité citrine, les surfaces articulaires sont criblées de petites dépressions ponctiformes. A la base de la grosse tubérosité humérale, dans l'espèce de cul-de-sac que forme à ce niveau la synoviale, on trouve l'extrémité de la canule, longue de 1 centimètre; elle est, en grande partie, fixée dans les tissus fibreux sous-jacents, et ne fait qu'une légère saillie dans la cavité articulaire. La séreuse, en ce point, présente une co-

loration rouge foncé et un aspect chagriné; partout ailleurs, elle a conservé ses caractères normaux.

Pesées comparatives.

	Côté gauche.	Côté droit.
Avant-bras.	gr. 290	282
Pectoral superficiel.	» 51	49
Pectoral profond.	» 179	144
Sus-épineux.	» 111 50	89
Sous-épineux et court abducteur.	» 82	65
Sous-scapulaire.	» 70	59 50
Grand rond.	» 30	25
Muscles postérieurs du bras.	» 290	242
Long abducteur du bras.	» 35	21
Long et court fléchisseurs de l'avant-bras.	» 57	52

Comme on le voit, les résultats de l'expérimentation, bien qu'ils ne soient pas aussi variés que ceux de l'observation clinique, concordent parfaitement avec eux, et, dans un cas comme dans l'autre, l'inflammation des jointures exerce une action rapide et profonde sur la nutrition du système musculaire.

Il semble, cependant, que l'arthrite expérimentale ait, sous ce rapport, une influence plus marquée, car, tandis que chez l'homme l'atrophie paraît se localiser à certains muscles, ici, au contraire, elle envahit rapidement tous les muscles et s'étend à la totalité du membre. Mais ce n'est là qu'une différence très-secondaire, et, peut-être même, n'est-elle bien souvent qu'apparente. On comprend, en effet, qu'il soit très-difficile d'apprécier rigoureusement, sur le vivant, le degré d'atrophie subie par chacun des muscles en particulier, et l'on ne peut que constater la prédominance des lésions sur quelques-uns d'entre eux, sans affirmer que les autres ne présentent pas aussi un commencement d'altération.

Quoi qu'il en soit, et c'est là le fait essentiel, on observe, dans tous les cas une exagération évidente des lésions sur ceux des muscles qui affectent avec l'articulation les rapports les plus étendus. Celà n'est pas moins marqué chez les ani-

maux que chez l'homme ; que l'on compare les tableaux placés à la fin de chaque expérience, et l'on verra que pour le genou, par exemple, l'atrophie est bien plus considérable à la cuisse qu'à la jambe, et, à la cuisse même, toujours beaucoup plus accentuée sur le triceps, le grêle antérieur, le muscle du fascia et le long vaste qui, par leurs tendons, concourent pour une si large part à la formation de la jointure. De même, encore, à l'épaule, l'atrophie est très-prononcée sur les muscles destinés à l'articulation, tandis qu'elle est moindre au bras et à peine sensible à l'avant-bras.

On voit également que l'atrophie expérimentale apparaît et se développe, pour le moins, aussi rapidement que celle de l'homme.

Ainsi, dans notre expérience IV, quatre jours seulement après le début des accidents et, bien que les altérations du genou fussent relativement peu avancées, le membre postérieur tout entier avait déjà subi une déperdition notable, surtout accentuée au niveau de la cuisse, et plus encore, sur le triceps le grêle antérieur et le muscle du fascia qui n'avaient pas perdu moins du cinquième de leur poids. Chez un autre animal, (exp. III) sacrifié huit jours après l'opération, l'atrophie était encore plus considérable et l'on trouvait une diminution de 32 p. 100 sur le long vaste et de 24 p. 100 sur les muscles antérieurs de la cuisse. Enfin, dans l'expérience I, les lésions, en peu de temps, étaient arrivées à un degré excessif et, au bout de deux semaines seulement, la déperdition s'élevait, pour ces mêmes muscles, au chiffre énorme de 44 p. 100. Mais l'atrophie n'est pas toujours aussi considérable, et à côté de ces faits nous pourrions en signaler d'autres où, bien qu'elle fût encore très-marquée, elle était bien éloignée de ces chiffres.

Telle est par exemple l'expérience II dans laquelle, 20 jours, pourtant, après l'apparition de l'arthrite, le long vaste et les muscles antérieurs ne présentaient qu'une déperdition de 19 p. 100 pour le premier et de 13 p. 100 pour les seconds.

Quant à la raison de ces différences, c'est là, nous l'avouons, un problème difficile à résoudre. Sans doute, il existe, sous le rapport anatomique, des différences assez tranchées entre

quelques-unes des variétés d'arthrites que nous avons obtenues et l'on serait, tout d'abord, tenté d'admettre une certaine relation entre la gravité des lésions de la jointure et le degré de l'atrophie. Mais il s'en faut que l'examen des faits vienne confirmer toujours cette hypothèse. Que l'on compare, par exemple, nos deux expériences V et VI dans lesquelles il s'agissait d'animaux de même taille, de même poids et sacrifiés à la même époque, et l'on verra que, chez le dernier, les muscles avaient subi une atrophie beaucoup plus considérable bien que les lésions articulaires ne fussent pas, à beaucoup près, aussi profondes que chez le premier.

Il faut donc faire intervenir, dans l'appréciation de ces différences, d'autres éléments que ceux tirés de la seule inspection des jointures et de la gravité des lésions anatomiques. Et, sans parler des conditions individuelles qui, peut-être, ont leur importance, il est bien probable que l'*acuité* même de l'arthrite et les douleurs qui l'accompagnent doivent avoir une influence sur la production des phénomènes qui nous occupent.

Il est difficile, malheureusement, d'apprécier chez les animaux et de doser, pour ainsi dire, l'intensité de la douleur, surtout lorsque les arthrites sont provoquées par des procédés aussi peu variés. Mais peu importe ; on ne saurait demander à la pathologie expérimentale plus qu'elle ne peut donner, et nos expériences, tout incomplètes qu'elles sont, suffisent, croyons-nous, pour confirmer ce fait que nous voulions surtout démontrer, à savoir : l'influence rapide et profonde qu'exercent sur la nutrition du système musculaire, la plupart des maladies des articulations.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

Anatomie pathologique. — Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit déjà, des modifications qu'on observe, à l'œil nu, dans les muscles atrophiés. A propos de chacune de nos expériences, nous nous sommes étendu sur ces caractères macroscopiques et nous avons insisté sur l'amoindrissement et la flaccidité des muscles, leur coloration jaunâtre et l'absence,

dans tous les cas, de traces d'inflammation, soit dans ces organes eux-mêmes, soit dans le tissu conjonctif qui les sépare et les environne.

L'examen histologique pratiqué dans tous les cas, sur des muscles frais et sur des fragments durcis à la gomme, ne nous a révélé d'autres altérations que celles qui caractérisent l'atrophie simple, sans trace de processus inflammatoire ou de dégénérescence quelconque.

Plusieurs fois, enfin, nous avons examiné avec soin la moelle et les nerfs crural et sciatiques qui nous ont paru absolument sains.

Pathogénie. — Diverses opinions ont été émises sur la nature de la complication qui nous occupe, et, bien que le phénomène en lui-même ait été à peine étudié, il est assez remarquable que les rares auteurs qui l'ont signalé, s'en sont préoccupés surtout à ce point de vue.

L'hypothèse la plus ancienne est celle de l'inertie fonctionnelle, et bien qu'elle ait été vivement combattue par quelques auteurs, et tout récemment encore par M. le professeur Vulpian, elle est restée jusqu'ici généralement admise. Le membre, dit-on, est condamné au repos par le fait de l'arthrite, et, dès lors, les muscles ne fonctionnant plus, ils s'atrophient. Que si la lésion porte de préférence sur certains d'entre eux, comme le triceps au genou, ou le deltoïde à l'épaule, cela tient, ajoutent quelques-uns, à ce que ces muscles, jouissant d'une activité fonctionnelle plus grande, s'amoindrissent proportionnellement à cette dernière.

Or, il est à peine besoin d'insister sur le peu de valeur de cette assertion, et, entre tant d'arguments bien propres à démontrer son inanité, nous nous bornerons aux suivants qui, d'ailleurs, sont péremptoires. Ne savons-nous pas que dans les paraplégies, dans les hémiplégies, les muscles bien que paralysés ne s'atrophient que très-lentement et à un degré beaucoup moindre que dans les cas que nous étudions ? D'autre part, on observe cet amaigrissement des muscles, non-seulement dans les arthrites graves et douloureuses, mais encore, nous

l'avons dit, dans les hydarthroses à peu près indolentes, chez des malades qui n'ont pas cessé de marcher. Enfin, l'extrême rapidité avec laquelle surviennent, dans tous les cas, les lésions atrophiques, ne suffit-elle pas, à elle seule, pour faire rejeter toute intervention de l'inaction musculaire?

Admettrons-nous, avec M. Sabourin (1), que l'inflammation des tissus fibreux de la jointure s'est propagée de proche en proche au névrilème des dernières ramifications nerveuses, et que ces dernières, étouffées sur place, pour ainsi dire, ont entraîné l'atrophie? Faut-il croire, même, ce qui semblerait plus simple, que l'irritation s'est étendue de l'article aux éléments propres du muscle et que la nutrition de ce dernier s'est trouvée, dès lors, entravée? Mais, outre que rien, dans l'examen macroscopique ou histologique, ne révèle la présence de ces lésions irritatives, la marche même des accidents et l'extrême rapidité de leur évolution s'opposent à cette manière de voir. S'il en était ainsi, l'atrophie devrait se produire lentement, envahir peu à peu le muscle à partir de ses attaches, se comporter, en un mot, comme le processus inflammatoire dont on la suppose issue. Or, il s'en faut que cette hypothèse soit confirmée par l'observation. L'atrophie, dès qu'elle se manifeste, et c'est là un point sur lequel nous avons insisté, s'étend d'emblée à la totalité du muscle et l'on peut constater qu'elle est, pour le moins, aussi accentuée à sa partie supérieure qu'à sa partie inférieure.

Nous ne parlons pas de quelques autres hypothèses qui ne sauraient soutenir l'examen, et nous arrivons de suite à la théorie de l'atrophie réflexe formulée par plusieurs auteurs et bien exposée surtout, dans les leçons si remarquables de M. le professeur Vulpian (2), « Dans le cas dont il s'agit, dit ce savant maître, ce seraient les extrémités des nerfs de l'articulation scapulo-humérale qui seraient irritées par l'arthrite et qui détermineraient, dans le foyer d'origine des fibres nerveuses destinées au muscle deltoïde, une modification sous l'influence

(1) Loc. cit.

(2) Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. II, Paris, 1775.

de laquelle s'affaiblirait l'activité des éléments anatomiques de cette partie de la substance grise de la moelle. »

C'est, en effet, croyons-nous, la seule explication qu'on puisse donner actuellement de ce phénomène. Ne pouvant rattacher l'atrophie, ni à l'inertie fonctionnelle, ni à aucun processus inflammatoire ou autres généralement invoqués, on doit admettre qu'elle n'a pu se produire qu'en vertu de ces modifications du système nerveux, mal connues dans leur essence, qui président à l'accomplissement des phénomènes dits réflexes.

TRAITEMENT.

Nous ne nous occuperons, dans ce chapitre, que du traitement électrique, le seul réellement efficace, et plus particulièrement du traitement par les *courants continus faibles et permanents* tel que l'a institué M. le professeur Le Fort.

Nous nous bornerons, d'ailleurs, à quelques courtes considérations sur le procédé en lui-même, et nous renvoyons, pour plus de détails, aux nombreuses observations que nous avons rapportées dans notre thèse et au mémoire déjà cité de notre savant maître.

Les piles dont se sert M. le professeur Le Fort sont celles de Callot-Trouvé ou Morin ; elles sont réunies dans un coffre facilement transportable et associées en tension, au nombre de 2, 3, rarement 4. Les fils conducteurs, entourés de gutta-percha, se terminent par des électrodes en étain qui, plus malléables que les plaques de cuivre, se prêtent mieux à la forme des parties qu'ils recouvrent. Ceux-ci, en outre, dans le but d'éviter des eschares qui se produisent quelquefois, sont enveloppés d'une peau de chamois. On doit les imbiber fortement d'eau salée avant chaque application, les recouvrir ensuite d'un taffetas gommé, et les assujettir à l'aide d'une bande.

Les électrodes sont placés de façon à obtenir un courant descendant ; s'il s'agit de la cuisse, par exemple, le pôle positif est placé au pli de l'aine, et le pôle négatif sur le mollet. Il est bon, aussi, de ne pas les réappliquer toujours aux mêmes points, car il se pourrait qu'à la longue, et malgré l'interposi-

tion du tissu protecteur, les téguments devinssent le siége, sinon d'une eschare, au moins d'un érythème incommode.

Lorsque l'atrophie est très-accentuée, il faut, pendant les premiers jours, soumettre le malade jour et nuit à l'action du courant ; puis lorsque celle-ci s'est améliorée, les réophores ne sont plus appliqués que la nuit. Le plus souvent, même, ce dernier moyen est suffisant, surtout si l'on a soin de pratiquer de temps en temps quelques séances de faradisation et d'aider ainsi, par cette gymnastique fibrillaire, au retour des fonctions dans les muscles atrophiés.

La durée du traitement est, en général, très-courte, et, dans tous les cas que nous avons rassemblés, elle variait de deux semaines à un mois. Et encore, ne parlons-nous que de la guérison complète, car l'amélioration se manifeste, en général. dès les premiers jours.

Nous ne quitterons pas ce sujet sans dire quelques mots des deux autres procédés d'électrisations, Les courants galvaniques tels qu'on les emploie ordinairement jouissent d'une efficacité incontestable dans le traitement de la variété d'atrophie qui nous occupe, et, n'était-ce la difficulté de leur application, nous n'hésiterions pas à les recommander. Mais il n'en est pas de même de la faradisation, et, bien qu'elle puisse à elle seule amener la guérison, lorsqu'il ne s'agit que d'atrophie simple, il n'est pas douteux que son action ne soit moins rapide que celle des courants de nutrition, moins rapide, surtout, que celle obtenue par l'usage combiné des courants galvaniques et des courants interrompus.

Un mot, pour terminer, de l'époque à laquelle il convient d'appliquer le traitement. Lorsque l'arthrite est aiguë et douloureuse, on ne saurait songer à modifier l'état des muscles ; peut-être, même, l'intervention dans ce sens serait-elle plus nuisible qu'utile.

Mais lorsque l'inflammation est calmée, lorsque l'arthrite est passée à l'état subaigu ou chronique, on peut, on doit recourir de suite à l'emploi des courants et de la faradisation, certain d'abréger, ainsi, notablement, la durée des troubles fonctionels.

Peut-être même, ainsi que le pensent MM. Legros et Onimus, et avec eux, quelques auteurs, les courants exerceraient-ils une action salutaire sur les lésions articulaires elles-mêmes.

REVUE CRITIQUE.

DES RAPPORTS DU TRAUMATISME

ET DES AFFECTIONS CONSTITUTIONNELLES

Par F. BOUILLY,
Ancien interne lauréat des hôpitaux,
Aide d'anatomie à la Faculté.

« Je me propose de consacrer la meilleure partie de mon activité scientifique et de mon expérience pratique à prouver que les états généraux anciens et récents, diathésiques, héréditaires ou acquis, dominent de haut le pronostic des opérations chirurgicales et constituent la source la plus riche peut-être des indications et contre-indications opératoires. » Cette promesse que faisait le professeur Verneuil dans une communication au Congrès médical international de Paris en 1867, a été largement tenue, et depuis cette époque, un nombre considérable de travaux émanés directement de sa plume ou inspirés à ses élèves sont venus témoigner de la richesse de la mine en exploitation (1).

(1) Verneuil. Des conditions organiques des opérés. De l'influence des états diathésiques sur les résultats des opérations chirurgicales. Congrès médical international de Paris, 1867, p. 287.

Du même. Sur une affection peu connue des mains et qu'il faut rattacher au rhumatisme. *Gaz. hebd.*, 1863, p. 134.

Du même. Gangrène chez les diabétiques, Bulletin de chirurgie, 1866.

— Anévrysme spontané de l'artère poplitée chez un sujet diabétique, *Gaz. hebd.*, 1869, p. 4.

— De la mort prompte après certaines blessures et opérations, *id.*, 1869, page 4.

— Des causes de la mort rapide dans les maladies chirurgicales, *id.*, p. 677.

— Phlegmon diffus du bras consécutif à une saignée pratiquée chez un albuminurique, Bull. Soc. chirurg., 1869, et *Gaz. hôp.*, 1869, p. 65.

A la même époque, Paget abordait le même sujet et en faisait ressortir toute l'importance dans deux leçons sur les *Risques des opérations*, et les *Calamités de la chirurgie.*

Dans ces dix dernières années, en effet, la chirurgie s'est enrichie de connaissances d'une importance capitale : aux notions acquises sur le traumatisme proprement dit se sont ajoutées des données entièrement nouvelles sur le *milieu* et sur le *terrain* où allait évoluer la lésion traumatique.

Si les agents infectieux qui empoisonnent le milieu et créent les dangers opératoires ne sont pas connus dans leur essence, ils le sont tellement bien dans leurs effets que cette notion a suffi, au moins pratiquement. Nous connaissons à peu près aujourd'hui les conditions qui vicient le milieu, les moyens de

— Du pronostic des lésions traumatiques et des opérations chirurgicales chez les alcooliques, Bull. Acad. méd., 1870, p. 961.
— Herpès traumatique, Comptes-rendus et Mém. Soc. biologie, 1873.
— Névralgies traumatiques secondaires précoces, *Arch. gén. méd.*, 1874.
— Rhumatisme et traumatisme, Bull. Acad. méd., 1876.
CLIPET. Des rapports des lésions traumatiques avec les maladies générales, th. Paris, 1867.
DEVIAUD. De l'impaludisme dans ses rapports avec le traumatisme, thèse Paris, 1868.
TOUNES. Considérations cliniques sur la scrofule et sur son influence pour faire dégénérer certaines lésions chirurgicales et se les approprier, th. Paris, 1868.
PÉRONNE. De l'alcoolisme dans ses rapports avec le traumatisme, th. Paris, 1870.
LEOTY. Des plaies chez les diabétiques, th. Paris, 1873.
CADEAU. Influence des suppurations prolongées sur la production de la tuberculose pulmonaire, th. Paris, 1874.
PETIT (Henri). De la syphilis dans ses rapports avec le traumatisme, th. Paris, 1875. — *Id.*, De locis minoris resistentiæ, Congrès de Nantes, 1875, et *Gaz. hebd.*, 1875.
BERNARD. Etude sur les résultats opératoires chez les scrofuleux, thèse Paris, 1875.
MOUSNIER-LOMPRÉ. De la goutte dans ses rapports avec le traumatisme, th. de Paris, 1876.
MORICZ. De l'impaludisme dans ses rapports avec le traumatisme, th. de Paris, 1876.
BERGER. De l'influence des maladies constitutionnelles sur la marche des lésions traumatiques, th. agrég., Paris, 1876.
PAGET. Leçons de clinique chirurgicale, Paris, 1877.
BOUILLY. Des lésions traumatiques portant sur des tissus malades, th. de Paris, 1877.

l'assainir et partant de prévenir les accidents dont sa viciation est l'origine. Ce sera un des grands titres de la chirurgie contemporaine que la notion de la *septicité* et des divers moyens destinés à la combattre.

A la même époque, le *blessé* est devenu l'objet d'une étude approfondie. Les chirurgiens chercheurs étaient frappés de ces morts promptes, survenant à la suite d'accidents ou d'opérations et ne pouvant s'expliquer ni par le siége ni par l'étendue de la lésion primitive, ni par le développement et l'extension d'accidents inflammatoires partis de la blessure. Dans d'autres cas, moins sévères, où la mort ne survenait pas, mais où la réparation ultérieure était troublée dans ses diverses phases et où la cicatrisation n'arrivait qu'après des péripéties sans nombre, l'explication manquait aussi. Sans doute, ces accidents étaient dus à une altération rapide du sang, se développant de préférence chez des sujets prédisposés à l'avance par une lésion viscérale antérieure ou par un état anormal des humeurs. C'est l'étude de ces *états antérieurs* qui a été poursuivie avec ardeur dans ces dernières années et nous verrons que ces recherches ont déjà donné de brillants résultats.

Ces deux termes, *état anormal des humeurs*, *lésion viscérale antérieure*, ont été pris, pour ainsi dire, pour point de départ de toutes les notions acquises : ils comprennent à la fois les états constitutionnels, diathésiques, acquis ou héréditaires, et les conditions organiques, transitoires ou permanentes, présentés par les blessés. D'un côté, une maladie générale, maladie *totius substantiæ;* de l'autre, une lésion affectant un des grands viscères de l'économie, foie, reins, rate, etc. Dans les deux cas, la marche du traumatisme peut être influencée, d'une manière variable il est vrai ; mais tous les dangers, toutes les complications vont naître de la présence de cet état antérieur.

Dans cette revue, nous aurons donc deux points distincts à examiner :

1° L'influence des affections constitutionnelles sur la marche des lésions traumatiques ;

2° L'influence des lésions viscérales antérieures.

Affection constitutionnelle et lésion viscérale peuvent exister

isolément; mais dans le plus grand nombre des cas, les deux états se eombinent, se eompliquent et souvent la lésion n'est que la eonséquenee de l'affeetion constitutionnelle ou réciproquement. Conçoit-on faeilement un eirrhotique qui ne soit pas en même temps aleoolique, un malade porteur d'une hypertrophie de la rate qui ne soit pas un paludique et, réeiproquement, une affeetion rénale queleonque ne produit-elle pas bientôt l'albuminurie et l'altération des liquides de l'organisme? Il y a là évidemment une eause de difficulté dans l'interprétation des faits; notre rôle se bornera à les exposer, à les résumer, tels que les ont compris leurs auteurs. Pour la simplieité de l'exposition, nous prendrons à part l'étude des affeetions constitutionnelles et celle des lésions viscérales et nous ehereherons l'influenee des unes et des autres sur la marehe des lésions traumatiques.

1° *Maladies constitutionnelles.* — Au point de vue qui nous oceupe, que doit-on entendre par maladie constitutionnelle? Toute maladie, tout état qui répartit les désordres sur toute l'éeonomie et qui met ehaque organe, chaque région, chaque eirconseription du corps, si limitée qu'elle soit, en état pathologique ou du moins en imminence morbide, est une maladie constitutionnelle (Berger). Ainsi comprises, les maladies constitutionnelles renferment les *états diathésiques*, les *intoxications*, les *cachexies*. En présenee de lésions traumatiques, toutes peuvent se eomporter de différentes manières :

1° Chez un blessé porteur d'une affection constitutionnelle, la lésion suit son évolution normale, parcourt les phases successives de la réparation, sans être influencée par la maladie générale et sans l'influencer;

2° La lésion traumatique est influencée par la maladie; les diverses phases de l'évolution de la plaie sont troublées; la réparation languit, la cicatrisation ne se fait pas ou ne survient lentement qu'après modification de l'état général;

3° La lésion traumatique présente dans sa marche des allures régulières ou irrégulières; mais en même temps, elle réveille des accidents anciens ou en provoque de nouveaux, soit

au point blessé, soit à distance, liés à la maladie constitutionnelle méconnue ou endormie jusqu'alors;

4° Enfin, lésion traumatique et maladie générale s'influencent réciproquement en mal; c'est pour ainsi dire un échange de mauvais procédés, un cercle vicieux, une lutte inégale d'où l'organisme ne peut sortir et où il finit par succomber.

Ces propositions un peu synthétiques recevront leur explication dans les développements qui suivent.

Pour les maladies constitutionnelles, nous adopterons la classification proposée par M. Berger, en insistant plus spécialement sur les points traités dans les travaux cités en tête de cet article.

I. — *Maladies diathésiques.*

1° arthritisme (goutte, rhumatisme); 2° herpétisme; 3° scrofule; 4° cancer.

II. — *Intoxications.*

1° par l'inoculation d'un virus animal (*syphilis*, *affections charbonneuses*, *farcino-morveuses*, etc.); 2° par l'action d'un miasme végétal (*impaludisme*); 3° intoxications proprement dites (*alcoolisme*, *intoxication mercurielle*, etc.)

III. *Cachexies.*

1° Glycosurie; 2° Albuminurie; 3° Leucémie; 4° Scorbut, etc.

I. *Maladies diathésiques.*

a). *Arthritisme* (Goutte. Rhumatisme.) — La diathèse goutteuse peut être brusquement tirée de son état latent, de son sommeil, par des lésions traumatiques de toute nature. D'un autre côté, elle peut imprimer à celle-ci des caractères spéciaux et faire naître des accidents particuliers. La production et la localisation des accidents goutteux sous l'influence du traumatisme ont été remarquées depuis longtemps. Scudamore (1), Garrod (2) ont signalé cette localisation sur un genou

(1) Traité de la goutte, p. 110 et 112. Paris, 1820.
(2) Traité de la goutte, p.29.

blessé longtemps auparavant par un coup de feu, sur des articulations qui venaient d'être le siége d'une entorse, d'une contusion, etc. Paget (1) a beaucoup insisté sur cette influence du traumatisme.

En dehors des points faibles créés par une violence extérieure, l'attaque goutteuse a encore pour siége de prédilection les *lieux de moindre résistance* créés par une affection antérieure: dans deux cas (Scott Alison, Charcot), chez des sujets hémiplégiques, l'attaque se faisait exclusivement dans les jointures du côté paralysé.

Un fait peut-être plus curieux encore, c'est la production d'accidents particuliers pouvant succéder au traumatisme chez des individus goutteux : ces faits sont importants à connaître, leur ignorance pouvant donner lieu à des erreurs de diagnostic fâcheuses. Ce sont tantôt des douleurs paroxystiques, très-intenses, succèdant à des contusions (Verneuil (2), Paget), tantôt une attaque de trismus à la suite d'un écrasement du pied (Salter) (3) ; enfin, la fièvre traumatique peut prendre une insensité extraordinaire, hors de proportion avec la lésion, et les téguments semblent prédisposés à la gangrène (Garrod, Pott) (4).

Mais ne faut-il pas dans ces derniers cas, rapportés d'une manière incomplète et dans lesquels l'examen des urines fut négligé, invoquer plutôt l'influence du diabète dont l'alternance ou la combinaison avec la goutte sont aujourd'hui bien connues, et qui produit si facilement la gangrène?

Il est bon, en effet, de penser à cette combinaison et succession des états constitutionnels (Paget), et en particulier, la goutte et la scrofule peuvent assez fréquemment s'unir entre elles. Paget (5) en cite des faits très-concluants.

Quoi qu'il en soit, dans un grand nombre de cas, les plaies

---

(1) *British med. Journ.*, 15 mai 1875.
(2) *Arch. gén. de méd* , t. II, p. 530, 1874.
(3) *The Lancet*, 1862, t. II, p. 215.
(4) Traité de la goutte, p. 235.
(5) Leçons de clinique, p. 101.

chez les goutteux guérissent sans accidents ni complications; pour Paget même, ce serait à tort que l'on considère la goutte comme un complication des opérations et cette erreur est due à ce que la goutte a pour effet de produire plus facilement que chez d'autres vieillards une dégénérescence des reins, du cœur, des artères et des autres organes splanchniques. Ce sont ces lésions et non pas seulement la diathèse goutteuse qui entravent le succès des opérations.

C'est d'hier seulement que date l'histoire des rapports du rhumatisme avec le traumatisme : elle commence avec une communication importante du professeur Verneuil, à l'Académie de médecine. On peut, avec cet auteur, ranger les rhumatisants blessés en trois catégories, suivant qu'ils se comportent comme des sujets non diathésiques ; — que la diathèse semble se répercuter sur le point blessé ; ou enfin que la blessure provoque les manifestations générales du rhumatisme (Verneuil). Les cas négatifs sont de beaucoup les plus nombreux, et ici le champ d'exploration est vaste ; car, si l'on admet avec Bazin et Verneuil les relations entre l'arthritisme et le cancer, on voit que de nombreuses opérations sont journellement pratiquées sur cette classe de malades. M. Verneuil a remarqué la coïncidence fréquente d'antécédents rhumatismaux chez les malades atteintes de cancer du sein, et dans le cas d'opération, la fièvre traumatique se développe peut-être plus intense, plus rapide, chez les cancéreux rhumatisants.

Quelle est l'influence du rhumatisme sur le foyer traumatique ? Quelle est l'influence de la blessure sur le rhumatisme ? En réponse à la deuxième question, les faits sont nombreux et précis ; pour la première, ils sont plus douteux. Tout ce que l'on sait se réduit à ceci : le rhumatisme ne favorisant pas la pyogénie, n'ayant pas de disposition propre à détruire les tissus ni par ulcération ni par gangrène, n'a guère de chance de modifier les plaies proprement dites, d'altérer la suppuration, de troubler l'évolution du travail réparateur. Mais il a une grande tendance à provoquer des suffusions séreuses, des œdèmes, des exsudations plastiques, des congestions simples ou hémorrhagiques, des pseudo-phlegmons, avec douleurs fixes

ou fugaces, intermittentes ou rémittentes, sous forme d'hyperesthésie locale ou d'irradiations étendues. C'est probablement à l'influence de la diathèse mise en jeu par le traumatisme qu'il faut attribuer la production de *l'herpès traumatique*, des *névralgies traumatiques précoces* (Verneuil).

En outre, certaines complications des plaies, telles que l'érysipèle, opiniâtre et récidivant, se montreraient de préférence à la suite des incisions pratiquées chez les rhumatisants (1). Enfin, la *peau* sur laquelle le traumatisme peut provoquer des éruptions arthritiques diverses, comme nous le verrons dans un instant, peut présenter dans sa vitalité des modifications telles que toute plaie, toute excoriation puisse offrir un aspect anormal et subir un retard marqué dans sa cicatrisation (2).

Le professeur Gosselin a insisté sur ce fait que, chez les rhumatisants, l'arthrite spontanée ou succédant à des fractures péri-articulaire à des luxations, avait une grande tendance à se terminer par de la raideur, de la gêne, le passage à l'état chronique, la formation d'une ankylose complète ou incomplète, avec arthrite sèche incurable.

Nous connaissons mieux l'influence de la blessure sur le rhumatisme. Des faits assez nombreux déjà et dont la liste ne peut que s'augmenter, ont démontré que le traumatisme peut rappeler des accidents articulaires éteints depuis longtemps déjà. Le mémoire du professeur Verneuil contient un grand nombre de faits de ce genre où l'on voit la blessure provoquer *le rappel de la diathèse.*

Chez une malade, rhumatisante ancienne et méconnue, une contusion de la hanche s'accompagne d'une douleur extrême, hors de proportion comme durée et comme intensité avec la violence du traumatisme, et provoque une attaque de rhumatisme dans un coude et un genou. Chez un autre, une fracture de cuisse simple réveille au quatrième jour une attaque articulaire aigu et généralisé, au vingt-cinquième un rhumatisme cérébral et trouble la consolidation qui se fait attendre trois

(1) Verneuil. Congrès de Paris, 1867, p. 291.
(2) Id. *Gaz. hebd.*, 1863, nº 8, p. 113 et suiv.

mois. Dans un troisième cas, une légère écorchure à la jambe chez un sujet n'ayant eu jusqu'alors que des douleurs rhumatismales vagues, détermine un pseudo-érysipèle, un rhumatisme articulaire généralisé subaigu, des éruptions cutanées, étendues et ambulantes. De même, chez une femme affectée quatre ans auparavant de rhumatisme articulaire, nous voyons le lendemain d'une grave contusion du thorax, apparaître une éruption généralisé d'érythème papuleux arthritique qui se reproduisit vingt jours plus tard. Un rectotomie linéaire réveille une péricardite chez une malade ayant présenté longtemps auparavant des accidents cardiaques. Enfin, l'accouchement, véritable traumatisme, peut, chez des femmes prédisposées, provoquer des accidents articulaires (Blot).

Bien plus, deux fois un traumatisme est suivi d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu chez des sujets qui n'en avaient jamais présenté jusqu'alors (Mémoire de Verneuil, Desprès (1). Y-eut-il là une simple coïncidence? Il serait permis de le croire dans le cas de M. Verneuil où il s'agissait d'un malade porteur d'un ulcère de jambe; le fait est plus concluant dans l'observation de M. Desprès où le traumatisme avait directement intéressé une jointure.

Quoi qu'il en soit, ces poussées de rhumatisme survenant chez des sujets blessés, précédées d'une élévation brusque de la température, d'un malaise général, peuvent en imposer à leur début, alors même qu'une ou plusieurs articulations sont envahies, et faire redouter l'invasion de la pyohémie dont le diagnostic différentiel ne peut être établi que par des explorations thermométriques répétées et l'examen détaillé des antécédents du malade.

b). *Herpétisme.* Nous serons bref sur les rélations de l'herpétisme et du traumatisme. Les faits sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer des conclusions motivées.

Ils sont tous dus au professeur Verneuil, qui en a fait le sujet d'un intéressant mémoire (2).

Ils peuvent se résumer en ceci : à la suite de plaies, on peut

(1) *France médicale*, 1874, 22 avril.
(2) Mém. Soc. biologie, 1876, p. 15.

voir survenir : 1° un *herpès périphérique;* 2° un *herpès traumatique* de voisinage ; 3° un *herpès traumatique à distance.*

La production de l'herpès dans les deux premiers cas peut, avec assez de vraisemblance, être rapportée à la névrite des éléments nerveux intéressés ; mais dans le cas d'herpès à distance la pathogénie est beaucoup plus obscure.

Chez un malade atteint d'hydrocèle, à la suite d'une double ponction suivie d'inflammation de la tunique vaginale, apparaît un herpès de la cuisse, précédé de vives douleurs sur le trajet du sciatique. Chez un autre, dix jours après la section médiane du voile du palais, pour l'extirpation d'un polype naso-pharyngien, éclate un violent frisson; les plaies se couvrent d'un enduit pseudo-membraneux dû à des petites taches blanchâtres qni envahissent le pharynx, et le surlendemain la lèvre supérieure et l'aile du nez se couvrent de vésicules d'herpès dont l'apparition asseoit le diagnostic.

Chez une femme, à la suite de l'extirpation de la mamelle, même complication herpétique du côté de la plaie et de la lèvre supérieure. Enfin, dans un cas plus complexe, l'ablation d'une tumeur sous-maxillaire est suivie deux fois d'herpès fébrile de la face et d'éruption herpétique de la face avec érysipèle.

Certes il n'est pas douteux que le traumatisme ait provoqué dans ces cas et dans quelques autres la forme herpétique ; mais peut-on en conclure qu'il s'agisse là d'une diathèse réveillée par la blessure? Dans deux des cas au moins, les antécédents ne paraissent pas favorables à cette hypothèse; et puis ne faut-il pas reconnaître que l'apparition de quelques vésicules d'herpès ne suffit pas pour constituer l'*herpétisme?* Et cet *herpétisme* lui-même, ne serions-nous pas embarrassé pour lui assigner une physionomie spéciale? Les névralgies, les éruptions, les angines ne peuvent-elles relever d'une autre diathèse qu'on a précisément voulu opposer à l'herpétisme?

Tout ce que nous pouvons conclure de ces faits que l'avenir élucidera peut-être, c'est que l'herpès peut dans l'évolution d'une blessure apparaître soit comme affection intercurrente, soit comme complication de la plaie, sans que l'on puisse jus-

qu'à présent établir de relations bien nettes entre le traumatisme et une *diathèse herpétique*.

c). *Scrofule*. La scrofule peut être mise au premier rang parmi les maladies constitutionnelles susceptibles d'être influencées par le traumatisme, et de troubler à son tour la marche de la lésion. Nous insisterons peu sur le premier point; les faits qui s'y rapportent sont de connaissance tellement vulgaire qu'il suffit de les rappeler. M. Sonnet (th. Paris, 1868) a noté un certain nombre de cas de ce genre qu'il serait aisé de multiplier; il a montré aux divers âges de la vie l'influence de la scrofule pour faire dégénérer les lésions les plus minimes et se les approprier. Les traumatismes de la peau, des muqueuses, des articulations, des synoviales, des os, revêtent une série de caractères spéciaux qui constituent l'inflammation *scrofuleuse* avec sa tendance à la formation de produits hyperplasiques d'une faible vitalité, et dont la *fongosité* peut être considérée comme le type.

Nombre de ces manifestations scrofuleuses auraient pu faire défaut; mais elles éclatent à l'occasion d'une lésion traumatique le plus souvent légère, contre laquelle l'organisme entaché du vice scrofuleux réagit d'une manière déplorable (1).

Nous voulons insister plus longuement sur la deuxième partie de la question : quelle est l'influence de la scrofule sur la marche des lésions? Qu'a-t-on à espérer, qu'a-t-on à craindre chez les scrofuleux à la suite d'une opération? D'après Paget (2), « les scrofuleux, jeunes ou vieux, n'ont pas de prédisposition spéciale aux suites fâcheuses des opérations; mais ils sont faibles et peuvent mourir (quoique cela ait lieu rarement) de dépérissement ou par le développement progressif de quelque affection organique interne... Ils ne paraissent pas très-sujets à la pyohémie, à l'érysipèle ou autres complications des plaies. » Chez eux, la fièvre traumatique paraît peu intense, et Gerdy cite même trois amputations de tumeurs blanches où la fièvre traumatique fit à peu près complètement défaut (3).

(1) Després. *Arch. gén. de méd.*, 1874.
(2) Loco citato, p. 10.
(3) *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. IX.

Pour M. Desprès, les scrofuleux guérisssent mieux des suites immédiates des opérations que les individus sains (1). Si même on accepte cette proposition consolante, qui est du reste fort contestée (Verneuil) (2), que de déboires et quel triste tableau quand on considère l'avenir de ces opérés? Et tout d'abord, au point de vue de la guérison immédiate, dans combien de cas cet heureux résultat ne se fait-il pas indéfiniment attendre, dans les conditions en apparence les meilleures (3)!

Nous ne voulons pas aborder ici la discussion des indications ou contre-indications de l'opération de la fistule à l'anus, mais nous rapportons en quelques mots un cas qui montre bien la défiance à garder au point de vue de l'opération et de l'avenir de l'opéré. M. Verneuil est appelé pour opérer une fistule à l'anus chez un sujet vigoureux, ne présentant en apparence aucune tare organique; l'opération est faite, mais la cicatrisation ne se fait pas, et quelques mois après le malade était pris d'hémoptysie et la tuberculose faisait son entrée en scène. Tous les chirurgiens ont à leur passif des faits de ce genre.

Pour les grandes opérations les résultats sont bien encore autrement déplorables : à l'occasion d'un travail de M. Saxtorph (4), le professeur Verneuil, exposant les résultats de son expérience, rappelait que chez les scrofuleux, si les premières phases du travail réparateur semblent marcher à souhait, les dernières languissent et la tâche commencée s'achève mal ou ne se termine pas. MM. Marjolin et Larrey insistèrent à la suite sur les funestes conséquences des amputations chez les jeunes sujets scrofuleux, si indiquées, si favorables même qu'elles paraissent d'abord, ou d'après leurs résultats provisoires. Le travail de M. Bernard (th. Paris, 1875) n'est guère qu'un triste martyrologe et un sombre catalogue des divers accidents consécutifs à ces opérations; les uns partis des viscères, tuberculisation pulmonaire, albuminurie aiguë ou entérite; les autres dus à des manifestations nouvelles de la dia-

(1) Séance Soc. chirurg., 16 juin 1875.
(2) Congrès de Paris, 1867, p. 291.
(2) Moreau. Th. Paris. 1872, obs. 2.
(4) Soc. chirurgie, 16 juin 1875.

thèse, qui, véritable hydre de Lerne, renaissent sur un point dès qu'elles sont supprimées sur l'autre.

C'est ce que Paget a exprimé quand il dit : « Les sujets scrofuleux paraissent, si je puis dire, *plus scrofuleux* par l'amputation d'un membre ou d'une articulation malade. »

C'est surtout quand il s'agit d'opération chez ces malades qu'il faut se méfier des succès *temporaires* et des statistiques aventurées dont une ou deux années d'attente changeraient grandement les résultats !

Est-ce à dire qu'on ne doive pas opérer les scrofuleux et qu'on doive les considérer comme des *noli me tangere?* Non certes; dans bien des cas au contraire, une opération a non-seulement enlevé le mal local mais remédié aux troubles et aux accidents généraux. On trouve dans la thèse de M. Cadeüre des faits consolants où le bistouri a arrêté l'évolution d'une phthisie à la deuxième période (1). Paget cite des faits analogues (2).

Mais le bistouri qui supprime aisément la lésion ne modifie guère la maladie constitutionnelle (Verneuil), et ce n'est qu'en modifiant cette maladie par le régime et l'hygiène avant et après l'opération et en tenant compte de la distinction établie par M. Berger entre les scrofuleux à santé passable et les scrofuleux cachectisés, à viscères malades, qu'on peut espérer quelques résultats favorables.

La scrofule retarde-t-elle la formation du cal et peut-elle déterminer la non-consolidation des fractures? Une observation de la thèse de M. Sonnet semble le démontrer (p. 39); dans deux autres cas de fractures compliquées rapportés dans le même travail, le fait paraît douteux; enfin les traités spéciaux de Malgaigne, de Gurtl, de Bérenger-Féraud gardent le silence à cet égard.

II. *Intoxications.*

a). *Syphilis.* — En cherchant dans la littérature médicale ancienne, on trouverait facilement des exemples où les rapports de la syphilis avec le traumatisme ne sont pas douteux et ont

(1) Th. de Paris, 1875.
(2) Loc. cit., p. 41.

été signalés soit d'une manière inconsciente, soit avec intention par leurs auteurs, mais c'est véritablement dans l'excellent travail de M. H. Petit (Th. Paris, 1873) que l'on trouve le premier travail d'ensemble les documents les plus importants sur cette question. Ricord, Paget ont signalé la combinaison possible de la scrofule et de la vérole et les indications qui en découlaient. « Parmi toutes les affections constitutionnelles, qu'elles soient héréditaires ou acquises, la syphilis paraît être la plus nuisible. » (Paget.)

Niée par Hunter, Richerand (1), l'action de la syphilis sur la lésion traumatique peut se faire sentir aux diverses périodes de l'infection ; de son côté, le traumatisme peut faire éclater les manifestations d'une syphilis latente ou depuis longtemps éteinte. Enfin, à une période avancée de l'évolution, si la cachexie vient à se produire, la syphilis n'agira plus en tant que maladie spécifique, mais comme toutes les affections qui amènent un état dyscrasique. (Berger.)

A sa période *secondaire*, elle exerce une influence variable sur la marche des lésions : tantôt elle détermine des accidents locaux qui constituent de vraies complications, ou bien elle imprime à la lésion un caractère syphilitique d'emblée ou une tendance à l'hypertrophie, ou enfin elle peut rendre sa marche traînante et languissante sans lui donner le cachet spécifique. Dans cette période secondaire où la peau et les muqueuses sont spécialement affectées, ce sont surtout de petites plaies, des excoriations qui prennent le caractère syphilitique : on a ainsi mentionné des piqûres de cousins (Carlo Ambrosoli), les lésions de la gale (Schweich), des scarifications de ventouse qui revêtirent d'emblée la brune livrée de la syphilis. Les mêmes phénomènes apparurent sur les lambeaux d'une amputation de phalangette, sur une plaie de trachéotomie (Petit.) (2).

La syphilis *tertiaire* peut aussi imprimer son cachet aux plaies des téguments (Guillemin, *in* th. de Petit), mais plus souvent elle se trahit en déviant le processus de sa marche na-

(1) Nosographie, 5e édit., t. I, p. 385 et 465.
(2) Loc. cit., p. 34.

turelle, en donnant aux plaies un aspect ulcéreux, pultacé, en décollant leurs bords qui deviennent violacés, irréguliers, entourés d'une rougeur cuivrée (1), ou bien encore en entretenant un état ulcéreux, indolent qui ne cède qu'au traitement spécifique, ou enfin en recouvrant la cicatrice d'une *chéloïde*. (Bazin.)

Ce sont plus particulièrement les lésions du squelette qui se ressentent de l'influence syphilitique tertiaire ; les exemples sont fréquents de gommes périostiques, d'exostoses développées à la suite de contusion chez des syphilitiques, et ces faits nous conduisent à examiner les opinions émises par les auteurs à propos de l'influence de la syphilis sur la *non-consolidation des fractures*. Si d'une part, dans un très-grand nombre de cas, elle paraît nulle, si Malgaigne a pu trouver son action obscure (2) et M. Bérenger-Féraud penser que la syphilis n'agit que si elle a débilité profondément le sujet ou produit des altérations osseuses; d'autre part, les faits cités par Gurtl dans son *Traité des fractures* et un fait de *The Lancet* (3) semblent donner des preuves irrécusables de la fâcheuse influence de la syphilis. En outre, deux observations citées par M. Berger (4) d'après Norris et Bonsfield Paget témoignent de cette action même à la période *secondaire* de l'infection. Quant au mécanisme lui-même de l'arrêt du travail réparateur, il est encore obscur. L'os fracturé était-il antérieurement malade ? La fracture a-t-elle déterminé dans son foyer une manifestation syphilitique (Bérenger-Féraud)? Faut-il incriminer le traitement mercuriel? Ou bien ne faut-il accuser que la cachexie aiguë due aux accidents secondaires ou la cachexie chronique entraînée par la syphilis tertiaire (Gurtl, Bérenger-Féraud)?

Quoi qu'il en soit, ces faits sont rares, quelques-uns sont encore douteux, tels que la durée anormale de la douleur sous l'influence du syphilisme (Verneuil) (5), la production d'hémor-

(1) *Id.*, p. 39 et 48.
(2) Fractures et luxations, t. I, p. 143.
(3) 1er novembre 1873.
(4) Loc. cit., p. 100.
(5) *Arch. gén. de méd.*, décembre 1874, p. 720.

rhagies (Fournier, *in* Berger), et l'on peut conclure avec Merkel que la syphilis ne trouble pas généralement l'évolution naturelle des plaies et avec M. Fournier que, *dans l'immense majorité des cas, la syphilis, au moins traitée, paraît indifférente à la marche des lésions traumatiques* (2).

b. Impaludisme. — Le premier travail d'ensemble sur la question est la thèse de M. Deviaud, *De l'impaludisme et du traumatisme* (Paris, 1868), faite sous l'inspiration du professeur Verneuil. Mais longtemps avant cette époque, le réveil de la fièvre intermittente par la blessure avait été remarqué et signalé. Déjà en 1829, dans le *Mémorial des hôpitaux du midi*, Delpech et Lafont-Gonzi signalent les principaux accidents des plaies dus à l'impaludisme, la fièvre, les hémorrhagies, la névralgie. Littre (2), cite des observations de Griffin, de Simon de Hambourg, de Nelet se rapportant toutes à des cas analogues; Bouisson en 1389 (3), fait sur les hémorrhagies intermittentes des opérés un travail spécial, et Coccud (4), dans son important mémoire rapporte des observations où l'on voit l'impaludisme produire chez des blessés tantôt la fièvre, tantôt la congestion, tantôt l'inflammation, tantôt la douleur. Duboué, de Pau (5), cite des faits analogues; enfin tous ces faits classés et commentés forment les thèses de MM. Deviaud et Moricz. Paget signale aussi ces retours de la fièvre, longtemps même après les opérations (6).

Le fait le plus saillant qui se dégage de la lecture de ces travaux, c'est la production bien manifeste d'accidents tels que la fièvre, les douleurs, l'hémorrhagie, ayant le caractère net de l'*intermittence* et cédant au sulfate de quinine, chez des blessés soit exposés à l'intoxication tellurique, soit en ayant subi les atteintes ou affectés de cachexie paludéenne. Les traumatismes accidentels ou les opérations chirurgicales peuvent également

(1) Berger. Loco citato, p. 110.

(2) Dict. en 30 vol., art. Intermittence.

(3) Tribut à la chirurgie, Montpellier, 1839, t. I, p. 101.

(4) Recueil de mémoires de méd. de chirurg. et de pharmac. milit., t. XVII, 1866.

(5) De l'impaludisme, Paris, 1867.

(6) Loc. cit., p. 20.

faire naître les accès, et dans les États romains, dit Mazzini (1), « notre complication est l'*infection paludéenne*, qui entraîne l'appauvrissement du sang et enlève aux malades les ressources d une bonne réaction et la vigueur nécessaire pour supporter les suites des grandes opérations. »

Nous n'insisterons pas sur les caractères de la fièvre intermittente ainsi provoquée, sur les modifications qu'elle peut imprimer à la fièvre traumatique, qu'elle rendrait *rémittente* (Coceud), sur les difficultés du diagnostic qu'elle peut créer, sur sa cessation définitive par le traitement quinique. On trouvera dans les travaux que nous avons cités de nombreuses observations en rapport avec ces faits.

Les *hémorrhagies* intermittentes d'origine palustre, soit spontanées, soit *secondaires* (Delpech), se faisant par une plaie opératoire ou à la surface d'une ulcère (Leconte) (2), sont bien connues aujourd'hui, et leur explication se trouve probablement et dans la poussée congestive qui se fait au moment de l'accès et dans la faiblesse des parois vasculaires dans les bourgeons charnus.

Quant aux accidents nerveux de cause palustre qui compliquent le traumatisme, les uns tels que les *névralgies* sont incontestables (Coccud, Verneuil, Weir Mitchell); les autres tels que le *tétanos*, sont moins évidents (Chrestien) (3), bien qu'on admette aujourd'hui la possibilité du tétanos spontané par l'intoxication paludéenne (4).

Les faits sont moins probants si l'on cherche l'influence que le paludisme exerce sur la marche des plaies. M. Deviaud admet un *érysipèle intermittent* (obs. 17, 18, 19), dont la réalité est contestée par M. Moricz, pour qui l'influence du paludisme se bornerait à modifier la *marche* de la fièvre qui accompagne la poussée érysipélateuse.

Dans deux cas (obs. 4 et 27, th. de Moricz), une plaie prit mauvais aspect sous l'influence des accès de fièvre, et devint

(1) Congrès médical de Paris, 1867, p. 278.
(2) Th. Montpellier, 1867, p. 39.
(3) Th. concours agrég., Montpellier, 1842.
(4) Courel. *Montpellier médical*, 1864. — Sauguard, th. Paris, 1869.

phagédénique pour marcher vers la guérison après le traitement par la quinine. Du reste, les médecins de la marine ont signalé plusieurs fois la tendance qu'ont les plaies à se transformer en ulcère sous l'influence de l'impaludisme (Aude) (1), et l'*ulcère de Cochinchine* pourrait bien n'être qu'un *ulcère paludéen*, à quinquina (Guérin) (2). Enfin, d'après Marchal (de Calvi), la pourriture d'hôpital pourrait être aussi provoquée par l'infection paludéenne (3).

c. *Alcoolisme.* L'alcool, introduit à doses répétées dans l'organisme, modifie peut-être la base du sang, et produit sûrement dans la plupart des organes une série de lésions dont le premier terme est la congestion, le deuxième la sclérose, le dernier la dégénérescence graisseuse.

Qu'on accuse les modifications du sang ou les lésions viscérales antérieures produites par le contact du poison, il n'en reste pas moins ce fait que les alcooliques, à un certain moment, arrivent à un état de déchéance organique, créant chez eux une opportunité morbide considérable (Béhier), et leur faisant une vieillesse artificielle et anticipée (Gosselin). Pendant longtemps, malgré ces désordres, les sujets peuvent jouir d'une apparence de santé et vivre de la vie commune ; mais que dans cette *pseudo-santé* survienne soit un traumatisme, soit une maladie auxquels les exposent si fréquemment leurs habitudes d'intempérance, et l'orage va éclater. Ici encore nous devons au professeur Verneuil d'avoir inspiré un travail excellent de M. Péronne (th. de Paris, 1870), et d'avoir provoqué une discussion célèbre à l'Académie de médecine.

Le plus souvent le traumatisme exerce son action en éveillant des accidents alcooliques aigus qui sont l'expression symptomatique de la maladie elle-même : ce sont surtout des phénomènes nerveux. Tantôt il aggrave seulement des lésions antérieures, surtout du côté du foie (Péronne). La forme la plus fréquente des accidents est le *délire*, le *délirium tremens* avec ses caractères habituels. Faut-il voir une prédisposition à ce délire

(1) Th. Paris, 1866.
(2) Th. Paris, 1868.
(3) Th. concours, 1852.

dans la dégénérescence granulo-graisseuse des capillaires cérébraux et quelquefois des cellules nerveuses voisines (Lancereaux)? En dehors des traumatismes du crâne, est-il dû à l'anémie cérébrale et à la privation de l'excitant habituel, hypothèse qui semble justifiee par les succès de la médication alcoolique? Pour Péronne, le délire serait probablement lié à des troubles fonctionnels se rattachant à l'état antérieur, et dont l'effet principal est de mettre la substance nerveuse en contact avec un sang plus ou moins vicié.

Les lésions les plus variées peuvent le faire naître, depuis une amputation de cuisse jusqu'à une simple lymphangite; et l'on sait que les affections médicales fébriles peuvent également le provoquer. Pour M. Gosselin, les accidents seraient exceptionnels dans le cas de lésions sous-cutanées, apyrétiques, d'entorse, de fracture simple, etc. Au contraire, il a constaté la fréquence de ce délire et la gravité des accidents généraux dans les cas d'érysipèle et de phlegmon, dans les maladies des voies urinaires, à la suite de certaines lésions traumatiques du crâne, enfin dans les fractures compliquées, et il a vu que les résultats sont déplorables toutes les fois que l'opération peut donner lieu à l'ostéite suppurante aiguë.

En général, ce délire est apyrétique, et quand il y a fièvre, elle est due aux lésions concomitantes; dans ce cas, le délire suit la marche de la fièvre traumatique, s'exacerbant avec elle le soir, pour diminuer le matin (Péronne). Son apparition, qui, d'après Billroth, ne dépasserait pas les deux ou trois premiers ours après l'accident, peut se faire jusqu'au huitième jour (Péronne),

Sur 22 cas (Péronne), la terminaison fut 8 fois heureuse, 14 fois défavorable, et chez deux blessés la mort survint par *méningite*, expliquée une fois par une contusion cérébrale, due sans doute l'autre fois à l'alcoolisme (il s'agissait d'une fracture de l'humérus).

En dehors du *délire nerveux*, qui n'est très-certainement autre que le délire alcoolique, d'autres phénomènes peuvent exister du côté des centres encéphalo-médullaires; on a signalé du côté de la motilité des convulsions épileptiformes; du côté de la

sensibilité, une hyperesthésie alcoolique; du côté des facultés psychiques, la lipémanie, les hallucinations, la perte de la mémoire, la paralysie générale. C'est avec étonnement que nous ne voyons mentionnée nulle part l'*analgésie alcoolique*. M. Verneuil nous a fait bien souvent remarquer ce phénomène chez les alcooliques blessés, et le pronostic est souvent grave chez des sujets qui *ne souffrent pas assez*.

Outre cet état particulier produit par la lésion traumatique, et dont la conséquence la plus ordinaire est le délire, le traumatisme peut, dans certains cas, donner un coup de fouet à des affections organiques dépendant de l'alcoolisme chronique, faire éclater une néphrite, une cirrhose aiguë, faire épancher une hémorrhagie méningée et rendre ainsi manifestes des lésions jusqu'alors latentes.

Quant aux effets de l'alcoolisme sur la lésion traumatique elle-même, ils sont nombreux et variés. Quand la mort rapide n'est pas survenue, due sans doute à une septicémie aiguë, véritable *septicémie interne*, ne laissant pas à la plaie le temps d'évoluer, on peut observer du côté de celle-ci une suppuration prompte et des inflammations diffuses, avec tendance à la coloration bronzée des téguments (érysipèle bronzé, mélanodermie), la gangrène, des hémorrhagies secondaires, et enfin une grande lenteur du processus réparateur. La gangrène, fréquente dans ces circonstances à la suite des phlegmons, de l'érysipèle, a été notée en Angleterre dans certaines formes d'ulcères chez les buveurs, ulcères *du gin* (Geneva-ulcer).

M. Ricord a également remarqué que, chez les alcooliques, les chancres avaient une tendance marquée au phagédénisme, et il a tenté de leur donner un nom qui n'a pas fait fortune, en les appelant chancres *œno-phagédéniques*.

Il est difficile de dire si les hémorrhagies secondaires sont dues à l'état primitif du sang ou à l'altération du foie si commune dans ces conditions, et si favorable à la production des hémorrhagies, ou enfin, à la dégénérescence scléro-athéromateuse des artères (1). En tout cas, leur fréquence est considé-

(1) Bouchard. Th. Paris, 1866, p. 142.

rable, et témoigne d'une cachexie alcoolique avancée ou de l'invasion de la septicémie.

Enfin, outre l'abondance de la suppuration et la tendance aux inflammations diffuses et gangréneuses, la plaie présente quelquefois des phénomènes insolites, tels qu'un *écoulement de plusieurs litres de sérosité horriblement fétide*, ou un *aspect blafard*, qui furent heureusement modifiés par le traitement alcoolique (1).

Aussi, en présence de cette gravité exceptionnelle du traumatisme chez les alcooliques, M. Verneuil pouvait-il, à juste titre, poser ces questions :

1° Jusqu'à quel point cette notion peut-elle influencer les indications et contre-indications opératoires ;

2° Jusqu'à quel point les opérations, pratiquées chez les alcooliques, peuvent-elles prendre place dans les statistiques générales destinées à juger la valeur relative et absolue des méthodes et procédés opératoires ?

III. *Cachexies.*

Glycosurie. Albuminurie. — On peut confondre dans une même description, et rapprocher les uns des autres les dangers créés par le diabète et l'albuminurie. Les accidents, en effet, ont entre eux la plus grande analogie, et peuvent se caractériser en quelques mots : disproportion énorme entre les phénomènes réactionnels tant locaux que généraux et la lésion primitive, tendance à la gangrène et à l'adynamie, lenteur de la réparation. M. Charcot, en 1861 (2), et Marchal (de Calvi), en 1864 (3), publièrent les premiers exemples bien nets de phlegmons diffus, de gangrène, d'ulcérations survenant, chez des glycosuriques, à propos des moindres excoriations, de la saignée. Depuis cette époque, un grand nombre de faits analogues ont été publiés; on en trouvera la relation dans la thèse de M. Léoty (Paris, 1873). Non-seulement les plaies peuvent don-

(1) Péronne. Loc. cit., p. 112.
(2) *Gaz. hebd.*, 1861, p. 539.
(3) Accidents diabétiques, 1864, p. 110.

ner lieu à ces accidents, mais une simple compression peut être suivie de la gangrène du point comprimé; dans un cas (Gallard) (1) le décubitus, dans un autre (Verneuil) (2) la compression digitale, furent le point de départ des accidents de mortification.

Mais, c'est surtout quand il s'agit de grands traumatismes, soit accidentels, soit chirurgicaux, que les résultats sont désastreux : l'adynamie survient rapide, foudroyante, et les blessés meurent sans s'être, pour ainsi dire, relevés du choc. Dans un cas de fracture compliquée de cuisse, la mort survint cinquante-six heures après l'accident (3); dans un autre (Verneuil, inédit), vingt-six heures ne s'étaient pas écoulées après une désarticulation du pied pour un écrasement que le sujet, vigoureux en apparence, succombait dans l'état adynamique le plus prononcé.

A l'époque où cette grave question fut portée devant la Société de chirurgie (4), on ne connaissait qu'un seul cas d'amputation guéri (Musset). Frappé de ces faits, M. Verneuil posait à la Société les questions suivantes : Doit-on pratiquer des incisions, des débridements chez les diabétiques? Doit-on les amputer? Son expérience personnelle lui avait montré, à la suite des amputations dans des cas de gangrène, des phlegmons à marche rapide et à caractères spéciaux, ayant une certaine analogie avec la pourriture d'hôpital et relevant du diabète. Il avait vu, en outre, les moindres incisions donner lieu à un écoulement sanguin considérable, et l'état des malades s'aggraver fâcheusement à la suite de cette spoliation.

MM. Legouest, Larrey, Trélat, qui prirent part à la discussion, moins sévères dans leur apprécation, conclurent à l'opération, et M. Trélat croit que, dans les anthrax diabétiques en particulier, la négligence de l'intervention habituelle est favorable à la manifestation d'accidents non moins à craindre, tels que l'infection putride ou purulente. Enfin, M. Léoty cite un

(1) Soc. médic. d'observat., 1857

(2) *Gaz. hebd.*, 1869, p. 4.

(3) *Id.*, p. 339 et 387.

(4) Séance du 15 novembre 1866.

certain nombre de cas où l'intervention fut des plus heureuses, et amena, avec la résolution de l'état local, une amélioration marquée de l'état général.

Quoi qu'il en soit, c'est avec une extrême prudence que le bistouri doit être manié dans ces conditions, puisque dans la même discussion, Demarquay rappelait qu'il avait vu mourir deux malades diabétiques : l'un à la suite de l'extraction d'un ongle incarné ; l'autre après une circoncision.

Il est une opération cependant, qui semble échapper à la triste influence du diabète : nous voulons parler de l'extraction de la cataracte. Sur huit cas cités dans la thèse de Léoty sept succès complets succédèrent à l'opération ; le huitième cas est donné sans détails : il s'agit d'un enfant de 14 ans, diabétique, atteint d'une cataracte à marche rapide, opéré par abaissement chez Guersant, et qui mourut sans cause connue.

Il ne faudrait pourtant pas conclure de ces faits à une innocuité absolue ; car dans une maladie voisine du diabète, *la phosphaturie*, les résultats semblent moins favorables. Sur trente opérations de cataracte pratiquées par M. Gayet (de Lyon), trois seulement furent suivis d'insuccès, et les trois opérés étaient précisément *phosphaturiques*.

L'histoire des fractures, chez les diabétiques, n'est pas encore suffisamment faite pour qu'on puisse en tirer quelques conclusions : dans un cas (thèse Léoty, p. 24) de fracture de jambe, la consolidation mit une certaine lenteur à se faire, et ne demanda pas moins de cinq mois pour être complète.

Ce que nous venons de dire pour le diabète, nous pourrions le répéter pour l'albuminurie. Nous voulons insister seulement sur une complication des plaies qui paraît plus particulière à cette maladie, l'*hémorrhagie*. « Chez les urémiques, chez les albuminuriques, les écoulements de sang sont très-difficiles à arrêter à cause du manque de plasticité du sang » (Verneuil). Le même accident a été signalé par les accoucheurs chez les femmes albuminuriques atteintes de métrorrhagies (Blot, Devilliers, Imbert-Gourbeyre), et M. Blot s'est demandé si les hémorrhagies, se produisant chez les diabétiques, n'étaient pas dues à la coïncidence fréquente de l'albuminurie.

La *leucocythémie*, le *scorbut*, pourraient donner lieu à des considérations analogues ; les faits sont peu nombreux encore où les rapports du traumatisme avec ces maladies aient été soigneusement étudiés. Nous ne pouvons que renvoyer à la thèse de M. Berger, qui a exposé l'état de la science sur ce sujet (p. 162 et suiv.).

Arrivé à la fin de cette énumération, peut-être trop longue, que pouvons-nous conclure des faits que nous avons exposés ? Faut-il désarmer la chirurgie, et rester les bras croisés en face de l'ennemi ? C'est déjà beaucoup de connaître et de prévoir les accidents, mais il y a encore mieux à faire ; c'est sans doute dans la thérapeutique chirurgicale proprement dite qu'il faut chercher des armes : nous connaissons encore peu les résultats que peuvent donner les grands modificateurs de l'économie, le changement de lieu, l'habitation des pays chauds, le séjour des plages maritimes, les bains de mer, l'hydrothérapie, etc. — Il faut étudier notre terrain comme les médecins étudient le leur, tracer pour chaque maladie chirurgicale la marche à suivre depuis son début jusqu'au moment où il ne reste plus qu'à faire intervenir l'instrument, en tenant un compte raisonné de toutes les conditions qui peuvent modifier le traitement.

En dehors des maladies constitutionnelles proprement dites, certains états organiques, permanents ou transitoires, tels que les affections du foie, des reins, du cœur, des vaisseaux ; certains états que, faute de mieux, on pourrait appeler *extra-physiologiques*, tels que la grossesse, la lactation, la vieillesse, semblent agir d'une manière spéciale sur la marche des lésions traumatiques. L'étude de ces rapports a été tentée récemment dans divers travaux ; leur analyse fera l'objet d'une prochaine revue.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Cas d'athétose, par le Prof. O. BERGER, de Breslau.

Il s'agit d'un jeune homme de 19 ans, présentant aux extrémités gauches un jeu musculaire très-bizarre. Au premier abord on croirait

à une hémichorée, mais l'incorrection se limite à la périphérie des extrémités. Une semblable localisation n'est pas du fait de la chorée, avec la diversité convulsive que Bouillaud a si justement appelée folie musculaire. Tout ici au contraire, est monotone et régulier, il y a association dans les contractions, qu'on peut caractériser sous le nom de préhensives.

Les mêmes mouvements se reproduisent 45 fois en une minute ; ce sont des flexions et des extensions, des adductions et des abductions alternatives des doigts ; pendant la flexion le pouce est fortement ramené dans la main. Ces contractions sont énergiques, mais sans douleur. L'articulation de la main est le siége de mouvements moins étendus. La situation est analogue au pied, les segments supérieurs restant immobiles.

Le malade modère les contractions en maintenant le bras appliqué au corps, en tenant la main bien fermée, en étendant énergiquement le membre supérieur ; enfin cette activité convulsive persiste encore la nuit pendant le sommeil ; tous caractères en contradiction avec ceux de la chorée.

La confusion étant impossible avec les maladies à tremblements telles que paralysie agitante et sclérose en plaques, l'on voit que ce cas exige une dénomination spéciale.

Les contractions cloniques frappent spécialement notre attention ; mais le malade présente encore les symptômes suivants : hémiparésie du côté gauche, jambe traînante, pied en position varo-équin ; hémianesthésie cutanée ; atrophie légère du membre inférieur et du bras avec élévation de température.

Cette hémiparésie, qui s'accuse aussi à la face, indique le caractère de la cérébralité. Du reste, quoique l'intelligence du malade semble intacte, on signale chez lui une irritabilité particulière ; en outre il souffre de convulsions épileptiformes, apparaissant à intervalles très-variables, localisées à gauche, précédées de douleurs du même côté et suivies de maux de tête. Notons encore une asymétrie crânienne, le côté gauche est moins saillant.

Lors de la dentition notre sujet fut atteint d'éclampsie avec hémiplégie gauche et perte de connaissance ; l'épilepsie dure depuis cette époque et 2 ans après apparurent les mouvements des doigts et des orteils, qui n'ont pas cessé depuis 16 ans.

Le nom d'athétose a été donné à la maladie que nous venons de décrire ; Michell l'appelle « chorée post-paralytique » et Charcot « hémichorée post-hémiplégique. »

Quant à la nature et à la localisation de l'affection, il me semble qu'elle est encore indéterminable ; cependant Hammond admettait la probabilité d'une lésion des ganglions intracrâniens, surtout du corps strié et de la région supérieure de la moelle.

Moi-même je considère ce cas comme l'expression symptomatique d'une lésion cérébrale en foyer. procédant d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement du jeune âge.

Enfin on peut opposer l'incurabilité de cette affection au pronostic plus favorable de la chorée. L. H.

Sclérose latérale primitive de la moelle, (*tabes dorsalis spasmodica*), par le Prof. O. Berger, de Breslau.

La sclérose latérale nous apparait, dit l'auteur, comme une maladie de la moelle, se traduisant par la parésie, la tension et la contracture musculaires hâtives, et se distinguant surtout par l'absence des symptômes généraux spinaux (troubles de sensibilité, faiblesse vésicale, trophie musculaire...).

Sa longue durée est la cause de la rareté des autopsies dans les hôpitaux.

Quelle est l'origine de cette affection ? Les lésions qui envahissent secondairement les cordons latéraux provoquent aussi ces contractures et ces tensions musculaires, avec réflexes nerveux ; et je les ai trouvées également dans la sclérose latérale amyotrophique, combinées à de l'atrophie musculaire. Faut-il considérer comme primitive la lésion qui nous occupe ?

Mon ouvrage sur la sclérose latérale primitive, qui présente une description complète de la symptomatologie et de la marche de la maladie, s'appuie sur onze observations.

Je n'ai observé que trois fois le caractère qu'Erb donne comme essentiel, la raideur et la lourdeur dans les membres atteints, de sorte que le malade boîte et marche sur les orteils.

Charcot regarde, du reste, avec moi, cette forme comme toute particulière.

Je n'admets pas la division en trois périodes (I. paraparésie des extrémités inférieures ; II. contractures et convulsions cloniques ; III. parésie et contracture des extrémités supérieures).

D'après mes observations la marche est plus irrégulière, et dans une série de cas les extrémités supérieures paraissent rester intactes d'une manière durable.

Le saturnisme m'a paru un élément considérable dans l'étiologie. Charcot et moi nous avons observé l'influence du froid ; il faut mentionner aussi la sclérose postérieure.

Depuis mon premier travail, j'ai obervé trois cas nouveaux, dont voici les points saillants :

Dans la première observation on voit chez une femme de 36 ans, apparaître les symptômes de la sclérose latérale un an après son entrée à l'hôpital pour une sclérose postérieure.

La seconde observation est intéressante au point de vue étiologi-

que : une femme de 36 ans, fait une chute sur le sacrum qui reste douloureux et deux mois et demi après la maladie envahit les membres inférieurs, le gauche surtout et légèrement le bras gauche, avec sensation de vertige pendant l'occlusion des yeux.

L'observation 3 a trait à un homme de 38 ans qui, huit ans après le début de l'affection médullaire, est atteint d'une atrophie du nerf optique.

Le froid prolongé, à gauche surtout, doit figurer ici dans l'étiologie.

Dans deux de mes cas les réflexes cutanés étaient diminués ; mais l'intérêt de la troisième observation consiste surtout dans les troubles de la vue.

Forster pense que le processus n'est pas continu, qu'il s'établit en des points spéciaux. Est-on fondé alors à spécialiser la maladie, ou faut-il la rattacher à la sclérose disséminée ?

Les français admettent trois formes de sclérose en plaques ; pour Beuhwald il n'y en a qu'une, la cérébro-spinale. Quoi qu'il en soit, on reconnait au premier abord notre « tabes » avec tous ses caractères, dans la description de la forme spinale de la sclérose de Bourneville et Guérard. Pour moi, la sclérose en plaques est semblable cliniquement à la sclérose funiculaire, quoique la présence d'un symptôme cérébral suffise à Charcot pour les distinguer.

N'a-t-on pas observé, du reste, des relations entre des foyers qui paraissaient isolés ?

L'observation 3 présente donc à mon avis une sclérose funiculaire des cordons latéraux avec propagation cérébrale. L'absence pendant près de 10 ans de symptôme céphalique éloigne la supposition d'une sclérose multiple (forme cérébro-spinale) et du reste, le signe le plus constant de la sclérose en plaques, le tremblement dans les mouvements volontaires, a fait totalement défaut.

Qu'il me soit permis de signaler enfin, au point de vue nevropathique général, le cas d'un jeune homme de 18 ans, atteint il y a quatre ans et demi d'une chorée complexe, et ayant présenté il y a un an et demi tous les symptômes d'une sclérose latérale dont il a guéri.

L'on peut donc retrouver le tableau de la sclérose latérale sans lésions correspondantes et reliée seulement à des troubles fonctionnels.

Pathologie chirurgicale.

Du péritonisme et de son traitement rationel, par A. Gubler (*Journ. de thérapeutique*, 1877).

Sous le nom de *péritonisme* le professeur Gubler désigne l'ensemble des phénomènes graves et souvent mortels qui viennent compliquer la péritonite ou plutôt les lésions quelconques des organes tapissés par le péritoine.

Ces accidents, connus sous le nom de *cholériformes*, sont loin d'être constamment liés à une phlegmasie bien constituée du péritoine, comme on le pense trop généralement. Il n'est pas rare, au contraire, de les observer dans des cas où l'autopsie n'a révélé aucune trace visible de péritonite.

Depuis longtemps M. Gubler avait été frappé du contraste frappant qui existe parfois entre l'étendue et la gravité des lésions, d'une part, et l'intensité des phénomènes observés durant la vie, d'autre part. Tandis que, dans certains cas, avec une phlegmasie occupant une large étendue ou même la totalité du péritoine, s'accompagnant même d'épanchement purulent, on n'observe que des symptômes très-peu accusés du côté du grand sympathique ; dans d'autres cas, on voit les troubles les plus graves provoqués par une lésion extrêmement localisée.

Les chirurgiens sont fréquemment appelés à vérifier l'exactitude de cette proposition, et M. Gubler faisant appel à ses souvenirs d'internat rapporte trois observations de hernies étranglées, recueillies dans le service de Velpeau, et dans lesquelles on fut frappé de la rapidité de la mort à la suite de la kélotomie, bien que l'on n'ait trouvé que des lésions insignifiantes à l'autopsie.

Dans tous ces cas, la séreuse péritonéale porte les traces d'une phlegmasie, légère il est vrai, et localisée ; dans d'autres faits, il n'existe même pas d'inflammation, et l'on peut tout au plus admettre l'irritation de la séreuse par un corps étranger, même peu irritant. A l'appui de cette proposition, M. Gubler cite l'observation intéressante d'une jeune femme de 29 ans, succombant rapidement aux accidents du péritonisme et chez laquelle on trouva dans l'abdomen un vaste épanchement sanguin renfermant un œuf.

« L'intégrité du tissu péritonéal, son aspect lisse et poli partout, semblaient même exclure toute idée de chercher dans cette membrane le point de départ du sang épanché et ne laisser place qu'à une seule supposition : c'est que l'hémorrhagie provenait de l'une des trompes sur le pavillon de laquelle l'œuf avait dû momentanément prendre son point d'insertion. »

L'eau même constituerait pour le péritoine un irritant dangereux. M. Gubler cite un exemple intéressant emprunté à la pratique de Trousseau.

Ruysch et Boerhaave avaient d'ailleurs parfaitement signalé les faits de la nature de ceux qui viennent d'être rapportés et en avaient donné une interprétation qui se rapprochait autant que possible de la vérité. Les citations empruntées par M. Gubler aux auteurs précédents sont très-curieuses et instructives. Il ressort de cette lecture que, « Ruysch et Boerhaave avaient constaté, il y a deux cents ans, que les symptômes graves ou mortels des lésions du ventre n'étaient

pas en rapport avec les désordres anatomiques des organes renfermés dans cette cavité splanchnique ; et, non seulement ils avaient émis l'opinion que les accidents devaient être imputés à l'ébranlement du système nerveux, mais les éclaircissements donnés par Boerhaave prouvent que dans sa manière de voir ce mécanisme était celui des sympathies nerveuses, constituant aujourd'hui le domaine des actions réflexes. »

Les notions si remarquables établies par Ruysch et Boerbaave furent laissées dans l'oubli, et l'interprétation des faits de péritonisme ne fut de nouveau mise à l'étude que dans ces dernières années.

L'influence prépondérante du système nerveux dans la production des accidents du péritonisme étant admise, il reste à expliquer par quel mécanisme les désordres fonctionnels se produisent à l'occasion de la lésion péritonéale. Cette question est encore diversement résolue et M. Gubler entre à ce sujet dans des développements d'un haut intérêt.

« Dira-t-on que la perturbation profonde, que l'atteinte portée aux grandes fonctions et à la vie, sont le résultat de ce qu'on appelle un choc nerveux ? Le mot *schock* déjà ancien dans le langage scientifique de nos confrères de la Grande Bretagne a reçu de leur part et de la nôtre des applications trop diverses pour représenter une idée nette et précise.

« Au propre, il est employé pour expliquer l'ébranlement mécanique déterminé soit par une violence extérieure, un coup fortement appliqué sur l'épigastre et qui amène la syncope, soit, généralement, par un traumatisme quelconque, accidentel ou intentionnel: blessure ou opération chirurgicale. Dans ce cas le shock est l'équivalent de la commotion ou même de la saignée nerveuse imaginée par Dupuytren.

« Au sens figuré, ce mot signifie : trouble subit et profond porté dans le système sensitivo-moteur à l'occasion de l'application d'une cause physico-chimique ou bien d'une émotion morale. A cette catégorie se rapportent les effets de la peur, ceux d'une perte cruelle et inopinée, aussi bien que la sidération de l'éther ou du chloroforme et les accidents du péritonisme.

« Il est évident que, suivant les cas, le shock comporte les explications physiologiques les plus différentes. Tantôt, c'est une commotion nerveuse avec stupeur, comparable à celle du cerveau par une impression excessive produite sur l'encéphale, siége des facultés intellectuelles et affectives, laquelle irradie vers les centres et les expansions périphériques du système nerveux ganglionnaire, dont elle arrête le mouvement fonctionnel. Ou bien, à l'inverse, c'est un trouble excité à la périphérie, qui se propage vers les centres et

compromet de la sorte le jeu des fonctions indispensables à la vie. D'autres fois enfin, il s'agit d'un véritable empoisonnement, de la pénétration soudaine, dans les éléments du tissu nerveux, d'un agent capable d'enrayer ses fonctions ou même de les supprimer instantanément.

« Au résumé, le shock des auteurs anglais est un terme aussi vague que les mots : étonnement, coup (*ictus*), et apoplexie, de l'ancienne nomenclature, et les phénomènes disparates auxquels il s'applique, à part la similitude apparente tirée de leur violence et de l'instantanéité de leur développement, n'ont guère d'autre lien naturel que la communauté de leur substratum nerveux.

« Parmi les mécanismes que nous venons de passer en revue, quel est donc celui qui pourrait s'adapter au syndrôme du péritonisme? Ici, rien de comparable à la sidération anesthésique, puisqu'il n'y a pas de poison en jeu. Rien de commun, non plus, avec la commotion mécanique due aux chutes et aux violences extérieures. Les rapprochements analogiques ne peuvent être raisonnablement établis que par rapport aux ébranlementssuscités, d'une manière ou d'une autre, dans un point de circuit nerveux, spécialement lorsque ces ébranlements partent des extrémités des conducteurs pour se transmettre aux centres.

« Mais, appeler cela du nom de choc, ce n'est pas fournir l'explication du phénomène morbide, c'est simplement en donner une idée représentative au moyen d'une comparaison avec des faits plus grossiers et plus connus. En conséquence l'interprétation scientifique reste tout entière à trouver. »

Pour pénétrer le mécanisme intime des phénomènes du péritonisme, le professeur Gubler rappelle d'abord en quoi consistent les principaux symptômes de cet état morbide, dont il trace un tableau complet.

La douleur avec ses variantes s'explique aisement dans la péritonite; mieux définie lorsque la phlegmasie a pour siége le cæcum, les côlons ascendant et descendant ou le rectum, c'est-à-dire des organes innervés par des nerfs rachidiens, que dans les cas où elle est confinée sur des anses d'intestin grêle, ressortissant au plexus solaire. Le météorisme tient vraisemblablement à deux circonstances : l'exhalation anormale de gaz et le relâchement de l'intestin qui se laisse distendre sans opposer de résistance active.

Quant aux symptômes éloignés et généralisés, constituant le péritonisme, leur interprétation est beaucoup plus compliquée. Il en est qui s'expliqueraient aisément par l'extension de proche en proche des troubles fonctionnels. Ainsi l'arrêt paralytique des matières au niveau de la portion enflammée du cylindre intestinal donne lieu à un mouvement antipéristaltique qui se communique à tout l'intestin

et gagne l'estomac; d'où, les borborygmes, les régurgitations, les vomissements de matières diverses, et même de matières fécales.

Cependant si l'on tient compte de l'intensité et de la généralisation rapides des troubles fonctionnels de l'appareil digestif, qui se montrent presque en même temps que ceux des appareils de circulation et d'hématose, on est conduit à rattacher leur développement à la théorie des actions réflexes. Une excitation violente, partie de la surface péritonéale se propage le long des filets et des cordons nerveux sympathiques vers les ganglions semi-lunaires, les ganglions thoraciques, et jusqu'aux masses ganglionnaires encéphaliques, pour se réfléchir de là sur les organes contractiles du canal alimentaire, des appareils respiratoire et circulatoire. Suivant le professeur Gubler, si l'excitation est faible, il n'y aura que des phénomènes actifs bornés aux organes abdominaux; si l'excitation est forte, les troubles limités encore à la cavité abdominale consisteront en phénomènes passifs représentés par la paralysie musculaire de l'intestin et ses conséquences; enfin, si l'irritation est très-intense, elle se fera sentir jusque dans les viscères thoraciques, qu'elle frappera d'inertie relative.

En général les échos sympathiques, éveillés par les lésions du péritoine, s'arrêtent dans les ganglions; les centres nerveux de la vie de relation n'étant point ébranlés. Lorsque ceux-ci sont tardivement affectés, c'est par l'intermédiaire des altérations du sang et de la nutrition consécutives aux troubles de la circulation et de la respiration.

Cependant, dans quelques cas exceptionnels, l'irritation péritonéale franchit les limites du système ganglionnaire pour atteindre d'emblée la moelle et donner lieu à des accidents tétaniques; tel est le tétanos consécutif à l'ovariotomie.

On peut supposer que l'excitation communiquée à la moelle fait suite à une impression sur un nerf de sentiment proprement dit, tandis que l'excitation d'un ganglion sympathique serait partie de l'extrémité d'un filet nerveux appartenant au système végétatif. Le professeur Gubler suppose encore que la présence dans le péritoine des corpuscules de Pacini peut rendre compte de la prédisposition au tétanos qui résulte des opérations pratiquées sur le bas ventre.

Quelles sont les conditions étiologiques, les causes efficientes et prédisposantes du péritonisme, syndrome morbide, à l'égard duquel le traumatisme et l'inflammation ne jouent, à vrai dire, que le rôle de cause déterminante ou occasionnelle.

Suivant M. Gubler, le pincement et la compression de l'intestin, dans l'étranglement herniaire, regardés par Le Fort comme la cause de tous les accidents, sont insuffisants à expliquer les phénomènes du péritonisme.

Les causes physico-chimiques et organiques qui président au développement du péritonisme sont beaucoup plus nombreuses et plus diverses. Outre le pincement et la compression de l'intestin, il faut accorder une part plus importante à la phlegmasie, à la solution de continuité par un instrument tranchant, à l'irritation produite par le contact avec le péritoine d'un corps étranger, alors même que ce corps étranger ne possède pas des propriétés essentiellement irritantes (l'eau distillée par exemple).

Mais pour que le pincement, l'incision, l'irritation de contact ou de phlogose entraînent le développement des phénomènes sympathiques, si redoutables dans la péritonite, il faut qu'il existe dans l'organisme des conditions adjuvantes ou favorisantes, constituant la prédisposition. Et ces conditions adjuvantes ou prédisposantes, M. Gubler les cherche d'abord dans la facilité plus grande de certaines divisions du système nerveux à ressentir plus vivement les impressions morbides et à les transmettre aux centres ganglionnaires (intestin grêle, côlon transverse, utérus, appareil tubo-ovarien).

Mais la prédisposition paraît surtout dépendre des conditions individuelles, du degré d'impressionnabilité, de l'état de santé ou de maladie (la facilité de production de péritonisme étant en rapport direct avec le degré d'intégrité des forces et de la santé générale.)

L'influence de l'âge, du sexe, du tempérament est encore mal déterminée. Mais en revanche, l'influence de la race sur la production des phénomènes du péritonisme ne saurait être méconnue. M. Gubler montre par une foule d'exemples fort curieux que la race noire offre une propension exceptionnelle aux actions réflexes positives, d'origine ganglionnaire ou spinale, et il ajoute : « comme l'aptitude prédominante des centres nerveux à restituer sous forme de convulsions toniques, les excitations provenant de la périphérie, est dans une certaine mesure, exclusive de leur propriété paralysante réflexe, il est clair qu'on trouverait, dans cette circonstance, la raison de la resistance des nègres au développement des symptômes névrolytiques qui sont l'essence même du péritonisme. »

Le professeur Gubler termine son important mémoire par des considérations étendues sur la thérapeutique rationnelle du péritonisme. Les narcotiques et par dessus tous l'opium, les stimulants diffusibles, parmi lesquels les alcooliques tiennent le premier rang, sont les moyens propres à combattre ce syndrôme morbide.

Les anesthésiques, éther et chloroforme, jouent une rôle considérable dans la prophylaxie du péritonisme, lorsqu'il s'agit de traumatismes chirurgicaux, dans la pratique de l'ovariotomie, par exemple.

S. D.

Rupture de la vessie; son traitement chirurgical, par Macdougall (*Edinburg médical Journal, janvier* 1877).

L'auteur cherche à démontrer dans ce mémoire : 1° Que la rupture de la vessie n'est pas fatalement mortelle; 2° que le traitement chirurgical ne doit pas être inactif. A l'appui de sa première proposition il cite les deux cas suivants :

Le premier cas appartient au Dr Thom, de Brampton; il s'agit d'un fermier qui fut renversé d'une voiture dont la roue lui passa sur le ventre. A l'arrivée du médecin, deux heures après l'accident, le malade est couché sur le dos, en état d'ivresse; il souffre du ventre; il a des envies d'uriner qu'il ne peut satisfaire. Il n'a pas uriné depuis plusieurs heures. Il y a une ecchymose qui s'étend depuis la crête iliaque jusqu'au pubis, l'os iliaque est fracturé; mais le méat urinaire ne présente pas de sang. Le cathétérisme d'abord inefficace, laisse échapper six onces d'une urine sanguinolente, quand on comprime la vessie. 88 pulsations faibles. Pas d'anxiété. Soif vive. Injection sous-cutanée de morphine.

Le lendemain matin, pouls 100; 2 onces urine par le cathétérisme; soir P. 120, urine moins que le matin. Surlendemain P. 140, R. 40, abdomen très-sensible; on laisse une sonde à demeure; opiacés.

Les jours suivants, il se fait une amélioration notable; l'urine commence à s'écouler facilement par la sonde que l'on se dispense d'obturer. L'urine a pris un caractère franchement purulent, qui disparait progressivement. On enlève la sonde une semaine après. Voici les raisons sur lesquelles s'est appuyé le diagnostic de rupture de la vessie : il est probable que la vessie était très-distendue au moment de l'accident puisque le malade avait beaucoup bu et n'avait pas uriné depuis longtemps; le passage de la roue ayant été capable de fracturer l'os iliaque, l'avait été de rompre la vessie; il avait fallu comprimer la vessie pour obtenir seulement six onces d'urine; enfin, il n'y avait aucun signe qui pût faire songer à la péritonite.

Le second cas est celui d'un conducteur de wagon, nommé Bland, admis à l'imprimerie de Cumburland le 30 août 1876. En chariant un wagon, il fut heurté par un cheval, et tomba; une roue lui passa sur le ventre, une autre sur le bras droit. La fracture du bras fut immédiatement très-sensible, mais l'autre blessure passa d'abord inaperçue. Un rebouteur réduisit la fracture. Ce ne fut que trois heures après l'accident que l'abdomen devint douloureux, et que survinrent les envies d'uriner, sans résultat.

Le cathétérisme ne fut pratiqué que le lendemain matin, mais l'on n'obtint que quatre onces d'urine foncée et sanguinolente, bien que le blessé n'eût pas uriné depuis environ vingt heures. On constate alors de la matité dans les régions iliaque droit, hypogastrique,

ombilicale en partie et iliaque gauche, mais à un degré moins marqué dans ce dernier point. La pression est très-sensible surtout à droite.

Pour que le diagnostic de rupture de la vessie ne fût pas douteux, on chloroformisa le blessé et l'introduction de la main dans le rectum fait concurremment avec celle d'un cathéter dans la vessie permit de constater l'état de vacuité et de rétraction de l'organe. Pour débarrasser le péritoine de l'urine infiltrée, on fit une ponction sur la ligne médiane, à un pouce du pubis, mais la canule s'étant bientôt bouchée on ne put obtenir que cinq onces d'un liquide sanguinolent que l'analyse démontra pour de l'urine. Les symptômes d'urémie apparaissant, on renouvela la ponction, cette fois avec un gros trocart et l'on obtint par aspiration vingt et une onces de liquide. Le malade se sent soulagé, la matité de l'abdomen a disparu, ainsi que l'excès de sensibilité à la pression. Fomentations chaudes sur l'abdomen, morphine, bouillon léger et glacé.

31 août, P. 120, temp. 100°, 2 Farenheit. Nuit très-bonne. Le cathéter donne passage à une urine encore sanguinolente. Le soir la température et le pouls augmentent. L'urine ne passe plus par la sonde, on fait une nouvelle ponction de l'abdomen.

1er sept. P. 120, T. 99°, soir P. 124, T. 102°.

2 sept. P. 100, T. 100°, jaunisse, un peu de délire.

3 sept. P. 102, T. 100°,4. Délire pendant la nuit. L'urine contient, avec du sang, de fortes traces de bile.

4 sept. P. 120, T. 101°,2. Dès lors, le mieux apparaît, il s'échappe près d'une pinte d'urine sans l'intermédiaire de la sonde.

Après une petite rechute le 4 sept., le mieux revient le 22.

Le 1er octobre, le malade est hors de danger. La fracture du bras est en voie de consolidation.

Les blessures de la vessie, continue M. Macdougall, peuvent être causées par différents accidents, mais surtout par les violences directes de la région au moment où la vessie est distendue et s'échappe de son rempart osseux du petit bassin. Cette violence de cause externe peut avoir laissé des traces, ou non. Il peut y avoir complication de fracture du pelvis, et parfois ce sont les fragments de cette fracture qui ont déchiré la vessie. Il peut y avoir plaie pénétrante de l'abdomen, ou l'abdomen peut être rompu par suite de l'excessive accumulation d'urine dans sa cavité. En tous cas, c'est là une lésion des plus graves.

Dans les cas ci-dessus on voit, quelque temps après l'accident, survenir des douleurs abdominales, du ténesme vésical; le cathétérisme reste presque sans résultat; l'urine est sanguinolente; enfin, les vomissements, la tympanite et la sensibilité abdominale peuvent bientôt venir compléter les symptômes d'une péritonite mortelle.

Un symptôme d'un grand intérêt apparaît dans l'observation de Bland : l'ictère. L'auteur l'attribue à la contraction spasmodique des canaux biliaires, soit par le fait de la péritonite, soit comme phénomène réflexe de l'irritation des organes génito-urinaires. Il signale également à l'attention des médecins légistes ce détail de la même observation, que vingt-quatre heures après l'accident le blessé pouvait encore marcher, fait qu'il constata également dans un autre cas où le malade mourut.

Le diagnostic doit être fait avec le plus grand soin, on a pour s'aider indépendamment du cathétérisme, le toucher rectal, et la ponction avec l'aspirateur.

Le pronostic est des plus graves, c'est ainsi que sur 50 cas. M. Birkett (1) ne vit que trois guérisons, dont une seule avec épanchement d'urine dans le péritoine. Le Dr Stephen Smith, de New-York (2), n'a vu que cinq guérisons sur 68 cas. M. Legros, de Clarck (3), n'a jamais constaté de guérison de ruptures de la vessie.

Enfin, M. Macdougall en arrive à la question du traitement à laquelle il apporte des matériaux nouveaux.

Tout d'abord il est rare que la mort soit immédiate et par conséquent le chirurgien a presque toujours le temps d'agir. Son intervention varie suivant le siége de la rupture. Si elle est placée en avant, au-dessus du cul-de-sac du péritoine, il faut pratiquer des incisions larges et profondes dans les tissus infiltrés, et appliquer des cataplasmes saupoudrés de poudre de charbon.

Malheureusement le plus souvent la déchirure siége en arrière et se prolonge sur les côtés, s'ouvrant par conséquent dans le péritoine. Il peut arriver que des adhérences limitent l'épanchement, mais cet heureux résultat n'est pas fréquent, et alors il y a deux indications à remplir : la première de maintenir la vessie vide et en repos dans l'espérance de la cicatrisation, la seconde de combattre l'inflammation consécutive.

Pour remplir la première condition, le cathéter est nécessaire, soit que l'on le laisse à demeure, soit qu'on l'introduise à des intervalles de temps réguliers. L'inconvénient de ce dernier procédé est le danger de rencontrer la plaie de la vessie sous la pointe de la sonde ; l'inconvénient de l'autre procédé est de déterminer l'irritation de la vessie qui est continuellement contracté sur la sonde, aussi dans ce dernier cas préférera-t-on toujours l'emploi de la sonde molle française.

L'opium aura non-seulement l'avantage de calmer les contractions et les douleurs de la vessie, mais de diminuer la quantité d'urine

(1) Holme. Pract. of surg., vol. II, p. 481.

(2) Briant. Surgery, p. 305.

(3) Diagnosis of Visceral Lesions, p. 332.

sécrétée. La glace et les boissons froides agiront encore utilement.

Quant aux procédés opératoires, il en a été proposé plusieurs :

Le professeur Miller (1) a conseillé la ponction par le rectum au moyen d'un trocart courbe lorsque l'infiltration d'urine semble limitée au petit bassin par des adhérences, c'est là, il faut l'avouer un procédé bien peu praticable.

M. Bryant (2) conseille de pratiquer sur le périnée une incision semblable à celle de la lithotomie ; mais l'emploi des sondes molles ne remplit-il pas le même but.

M. Holmes (3) enfin conseille d'inciser l'abdomen et d'aller porter directement sur la vessie des fils de sutures, en plaçant concurremment une sonde à demeure pour éviter la distension de l'organe.

On peut assimiler le résultat de cette méthode à celui que l'on pratique dans les cas de rupture d'un kyste de l'ovaire.

Dans les deux circonstances, il s'agit d'un sac contenant un liquide plus ou moins irritant qui tout d'un coup vient à s'échapper dans la cavité du péritoine, et y détermine une inflammation avec exsudation séro-purulente, et par conséquent menacé de septicémie. Or pendant longtemps la rupture d'un kyste de l'ovaire fut considérée comme au-dessus de toute intervention chirurgicale.

M. Thomas Keith (4) croit être le premier chirurgien qui ait osé inciser le péritoine en pleine inflammation ; il s'agissait dans les quelques cas qu'il rapporte de kystes ovariens rompus dans l'abdomen, et guéris par l'opération.

M. Spencer Wells (5) a obtenu de semblables succès et déclare que la rupture d'un kyste de l'ovaire loin de contr'indiquer l'ovariotomie la nécessite immédiatement.

Aussitôt après l'incision de la paroi abdominale et l'écoulement de la plus grande quantité du liquide il faut aller éponger hardiment la surface péritonéale : « J'ai quelquefois, dit Wells, regretté de ne pas avoir suffisamment épongé le péritoine, jamais de l'avoir trop fait. »

Lorsqu'il s'agit d'une rupture de la vessie avec épanchement dans le péritoine, et que la déchirure, comme c'est le cas le plus fréquent siége en arrière de la région de l'ouraque, une incision faite entre l'ombilic et le pubis permettra d'apercevoir la vessie, et grâce à la laxité de ses ligaments d'attirer cet organe au dehors.

Des sutures en fil de catgut seront alors appliquées sur le bord des lèvres de la déchirure en évitant d'y comprendre la membrane mu-

(1) Practice of Surgery, p. 470.
(2) Practice of Surgery, p. 306.
(3) Principle and Practice of surgery, p. 216.
(4) *Edinb. med. Journ.*, febr. 1875. Suppurations ovarian cyst.
(5) Diseases of the ovaries, p. 79.

queuse. Le succès du professeur Brün, de Tubinge (1), en traitant par la suture de soie les plaies faites à la vessie dans l'opération de la pierre, donne l'assurance de la sûreté de ce procédé. Cette opération n'empêchera pas de maintenir pendant une quinzaine de jours une sonde à demeure ; il serait prudent également de laisser un tube à drainage dans la plaie de façon à permettre l'issue du liquide, si la réunion par première intention ne s'étant pas faite, celui-ci s'épanchait de nouveau dans le péritoine.

Un dernier mot, l'auteur de ce mémoire tout en reconnaissant les heureux effets de la ponction aspiratrice de l'abdomen dans le second cas qu'il a rapporté, considère ce moyen comme insuffisant et comme bien inférieur à l'incision de la paroi abdominale. Dr SAINTE-MARIE.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Fièvre typhoïde. — Eléments histologiques. — Hydrophobie. — Acide salicylique. — Trépanation néolithique. — Médication salicylique.

Séance du 19 *juin.* — M, Guéneau de Mussy continue son discours. S'il n'affirme pas d'une manière absolue que la contagion soit la cause constante de la fièvre typhoïde malgré l'ensemble des faits qui pousse vers cette conclusion, c'est qu'il ne veut pas s'avancer au-delà de ce qui est rigoureusement démontré. M. Chauffard, au contraire, tout en acceptant la contagion de la fièvre typhoïde, affirme catégoriquement qu'elle peut reconnaître une autre origine. Dans son Traité de la spécificité, il avait admis sans réserve que la spontanéité pouvait actuellement comme à l'origine des maladies spécifiques produire ces maladies ; il admet aujourd'hui que les maladies virulentes à une très-haute puissance puissent ne se transmettre que par contagion. Pourquoi pas toutes les maladies virulentes? Dans beaucoup de cas, il est vrai, on ne peut démontrer l'existence de la contagion; mais il en est ainsi de la variole etc., et d'ailleurs, dans ces cas, comment démontrer que la contagion est impossible, lorsqu'on sait de combien de manières le contage peut être transporté.

M. Chauffard admet aujourd'hui avec M. Chauveau, contrairement peut-être à ses anciennes opinions, que les éléments histologiques sont le substratum de la virulence. Mais pour échapper aux déductions

(1) Lutzbeck of Tubingen, Deutsche Klinik, nº 14, 1858.

qui en ressortent, il se retranche derrière l'autorité de M. Chauveau pour affirmer qu'ils n'ont rien de commun avec les microzymas ni avec les microphytes, qu'ils sont identiques aux éléments communs, aux produits d'une simple inflammation. D'abord, il importe peu que ce soit à un microzyma, ou à un ferment, ou à une simple granulation qu'on attribue la virulence. En second lieu, on n'a jamais prétendu que les agents spécifiques fussent semblables. On a dit qu'ils agissaient d'une manière analogue ; et enfin, si nos instruments ne nous permettent pas de trouver des différences entre les granulations normales et les granulations virulentes, M. Chauveau se garde bien de conclure à l'identité de leur nature et « peut-être un jour, dit-il, on trouvera dans les différents protoplasmas virulents, des caractères spécifiques qui les différencieront aussi bien les uns des autres que de la matière non virulente.» Il est bien plus facile d'admettre ces différences quoique insaisissables avec le microscope, comme cela existe d'ailleurs pour le curare et l'extrait de réglisse que d'admettre qu'une même cause banale va produire plusieurs maladies essentiellement distinctes, qui, une fois produites, se reproduisent par elles-mêmes sans jamais se confondre, sans jamais échanger leurs produits, et cela indéfiniment. On invoque la spontanéité de l'organisme; mais pourquoi sollicitée par le même agent, va-t-elle répondre par des manifestations aussi dissemblables?

Séance du 26 juin. — M. Bouley, présenté au nom de M. le docteur Couzier (de Bagnères) une note manuscrite sur une observation d'hydrophobie rabique. Une femme de 42 ans; enceinte de 7 mois et demi a été mordue à la main dans les premiers jours de février 1877 par une chatte *en rut* qui était restée enfermée pendant 24 heures dans une alcôve sans aliments et sans eau. Elle est accouchée le 25 mars à terme et sans accident, et a bientôt repris ses occupations; conservant toutefois par les organes génitaux un écoulement sanguin peu considérable. Quatre-vingt-dix jours après la morsure, cet écoulement se supprima brusquement; et en même temps la malade fut prise des symptômes non douteux d'hydrophobie rabique à laquelle elle succomba six jours après. L'enfant qu'elle n'avait cessé de nourrir jusqu'au moment où les accidents se déclarèrent, continue de se bien porter. Un autre enfant mordu en même temps que la mère n'a éprouvé aucun accident.

M. G. Sée lit un mémoire intitulé: *Etudes sur l'acide salicylique et les salicylates; traitement du rhumatisme aigu et chronique, de la goutte et de diverses affections du système nerveux sensitif par les salicylates*. C'est en 1830 que Leroux, pharmacien à Vitry-le-François, en cherchant un succédané du sulfate de quinine, découvrit dans l'écorce du saule une substance cristallisée à laquelle il donna le nom de salicine. Cahours isola l'acide salicylique en traitant

l'essence de Wintergreen ; Kolbe le reconstitua on partant de l'acide phénique; son histoire physiologique remonte à Bertagnini qui, en 1855, l'expérimenta sur lui-même. Toutefois, cette substance était oubliée lorsqu'en 1874 Kolbe établit l'analogie du dérivé avec l'acide phénique lui-même, et fit connaître ses propriétés anti septiques. Dès lors on en fit l'application non-seulement dans les maladies septiques, parasitaires,putrides,etc. Mais dans toutes les fièvres et finalement dans le rhumatisme articulaire aigu. Les affirmations les plus hardies se produisirent; c'est pour les contrôler que M. G. Sée a entrepris ce travail dès le mois de novembre 1876.

L'acide salicylique se présente sous la forme de longues aiguilles, soluble dans 1,000 fois son poids d'eau, dans 130 fois son poids d'eau bouillante ; il se dissout mieux dans l'alcool, l'éther, la glycérine. Avec les sels ferriques il prend une coloration violette qui est sensible même dans une solution au millième. Il se combine avec les bases et forme des sels très-solubles dépourvus de toute espèce de causticité. C'est l'acide qui a été mis en usage dès le début; mais, même préparé pur, il présente des inconvénients. Il vaut donc mieux le transformer en salicylates, et de tous les salicylates celui de soude est le plus facile à manier. Ce sel contient 4/5 d'acide et 1/5 de soude Voici maintenant les propriétés des préparations salicyliques.

L'acide salicylique, comme l'acide phénique dont il dérive, est un désinfectant et un antiputride. Il neutralise les ferments et retarde l'apparition des champignons microscopiques; on pouvait donc espérer qu'il serait tout puissant contre les intoxications attribuées au développement d'organismes inférieurs, et qu'en annihilant ces substances toxiques encore peu connues il deviendrait l'antiputride par excellence. Toutefois, d'après Zurz, son action sur le développement du micrococcus, des bactéries, des infusoires, est inférieure à celle de l'acide phénique; et d'autre part, d'après Salkowski, ses propriétés antiputrides sont inférieures à celles de l'acide benzoïque.

Les expériences sur les animaux sont à la fois difficiles et ont peu de valeur, et on ne peut en inférer aux effets qu'on observe chez l'homme. De faibles doses (1 à 2 grammes) ne donnent aucun résultat; les herbivores en supportent des quantités plus considérables que les carnivores du même poids. Les doses toxiques donnent lieu surtout à des troubles respiratoires. Des lapins et des chiens sont morts presque subitement après deux ou trois injections de 1 à 2 grammes de salycilate de soude dilué dans 10 à 15 parties d'eau; la mort était précédée du ralentissement de la respiration,de dyspnée et de convulsions générales; on l'a attribuée à l'asphyxie: l'acide salicylique diminuerait donc l'excitabilité des nerfs vagues du poumon. Les expériences de M. G. Sée n'ont jamais amené aucun résultat appréciable, relatif à la température, pas plus que de troubles dans la circulation. Le système

nerveux ne se modifie pas par des doses toxiques; on voit alors se manifester des convulsions générales et tétaniformes qui précèdent la mort, mais la sensibilité générale n'est pas modifiée.

Les effets physiologiques de l'acide salicylique et de ses dérivés sur l'homme dans l'état de santé et de maladie sont les suivants : 2 à 3 grammes d'acide à la fois répétés dans la journée produisent des nausées et des vomissements, parfois avec sensation de brûlure au gosier et à l'estomac. Pour éviter ces inconvénients, il suffit de fractionner les doses et de se servir d'une solution étendue. On les a constatés rarement chez les fiévreux et, en tout cas, ils n'ont pas persisté. L'effet le plus constant c'est le développement souvent très-prompt de bourdonnements d'oreille, de bruissements dans la tête, dès qu'on prend 5 à 6 grammes d'acide, mais sans trouble intellectuel, ni hallucinations, etc., enfin la diminution de l'ouïe, puis la surdité qui est rarement complète et ne se manifeste qu'après deux ou trois jours de l'usage 6 grammes d'acide salicylique. Ces effets n'augmentent pas, souvent même ils rétrogradent sans qu'on diminue la dose du médicament; en tout cas, ils ne persistent pas. — On n'a observé chez l'homme aucun trouble dans le système encéphalique et médullaire. Les sens, à l'exception de l'ouïe, ne sont pas troublés. Aucun trouble de la sensibilité ni du mouvement. Chez les fébricitants il peut se produire du délire, mais ce délire est calme. — Le cœur, le pouls, la respiration, la température ne sont pas modifiés chez l'homme sain ; on discutera plus loin s'il en est de même chez les fébricitants. En tout cas, il ne s'ensuit pas qu'il ne puisse se manifester des troubles dans les circulations locales par suite de l'état des vaso-moteurs dans des régions déterminées. La principale voie d'élimination de l'acide salicylique est l'appareil urinaire, bien qu'on l'ait constaté dans les autres liquides de sécrétion ou d'excrétion. On le trouve dans l'urine dix minutes après l'ingestion sous forme d'acide salicylique, d'acide salicylurique et de salicylate. Au bout de 48 heures, il n'y a plus trace du médicament dans l'économie d'où la nécessité de continuer assez longtemps son usage et de bien répartir les doses. Dans un certain nombre de cas, l'acide agit comme diurétique; l'élimination de l'acide urique est le plus souvent augmentée, surtout chez les gravelleux et les goutteux ; l'urée ne subit pas de modification; quoi qu'il en soit lorsque les reins sont lésés, il y aurait danger à administrer ce médicament qui agit sur ces organes.

Quant à son état dans le sang, les opinions varient. Pour les uns il serait combiné avec les matières albumineuses, pour d'autres, il serait à l'état libre, pour d'autres, à l'état de salicylate de soude. — Enfin d'après Priedheyer et Zimmerman, le salicylate serait un antipyrétique; l'acide un antiseptique.

Séance du 3 juillet. — M. Broca communique une note relative à son mémoire sur la *trépanation néolithique*, qui n'est pas sans intérêt au point de vue de l'histoire de la médecine et de la chirurgie. Cette opération, extrêmement ancienne, a dû précéder la connaissance des métaux. On a découvert dans diverses stations néolithiques un certain nombre de crânes sur lesquels l'ouverture de la trépanation est restée intacte. La constance des caractères qu'elle présente prouve qu'il s'agit d'une opération méthodique, et leur nature prouve que cette opération se pratiquait par le procédé du râclage, usité encore aujourd'hui dans quelques tribus sauvages. M. Broca a pratiqué la trépanation sur un jeune chien avec un grattoir de silex provenant de la station paléolitique des Eyzies; elle a été facile et rapide; il a pu s'assurer qu'aucun procédé moderne ne ménageait aussi bien la dure-mère. Il a répété cette opération sur des cadavres humains; mais, tandis que chez l'adulte elle dure plus d'une heure, elle se termine en quatre ou cinq minutes lorsqu'on opère sur une tête d'enfant. Aussi est-ce chez les enfants que les trépanateurs néolithiques la pratiquaient; car ils se proposaient de traiter les affections convulsives, si communes à cet âge, et qu'on attribuait à l'impatience d'un esprit s'agitant dans le corps. Les individus trépanés conservaient un caractère de sainteté, et après leur mort on dépeçait tout autour de l'ouverture à travers laquelle l'esprit s'était échappé des fragments qui servaient ensuite d'amulettes. C'est ce qu'on a appelé la *trépanation posthume*, découverte par le Dr Prunières; on a donné à l'autre le nom de *trépanation chirurgicale*.

— M. G. Sée continue la lecture de son mémoire sur l'acide salicylique, et passe en revue les diverses applications de ce corps au traitement des maladies. Voici les résultats auxquels il est arrivé : 1o comme médicament antizymotique externe, l'acide salicylique a une action incontestable, mais qui ne dépasse pas celle de l'acide phénique, et n'a d'autre avantage que d'être dépourvu d'odeur; comme antiseptique interne, il ne présente aucun effet appréciable ni dans les affections purulentes, ni dans les maladies contagieuses et parasitaires, comme la diphthérie, le muguet, ni dans les gangrènes, ni enfin dans les diabètes; 2o comme le médicament antipyrétique, le salicylate et l'acide salicylique jouissent de propriétés transitoires et douteuses, même lorsqu'il s'agit de fièvres spécifiques, miasmatiques, virulentes, etc., etc.; ainsi il n'a pas de supériorité marquée sur le sulfate de quinine; le salicylate de quinine lui-même ne saurait encore prendre un rang définitif dans la thérapeutique des fièvres palustres. Impuissant dans la variole et la fièvre typhoïde, le pouvoir fébrifuge du salicylate de soude est des plus limités; 3o c'est dans le rhumatisme articulaire aigu qu'on observe les effets les plus sûrs et les plus prompts; la guérison s'obtient dans l'espace de deux

à quatre jours, que le rhumatisme soit fébrile ou apyrétique; les recherches sont nulles quand on continue la médication, fréquentes si on la suspend au bout de quatre ou cinq jours; le médicament est de nul effet sur les lésions préalables du cœur, mais employé au début de la maladie, il peut empêcher l'envahissement des séreuses internes. en enrayant immédiatement la maladie; enfin la médication salicylique n'a pas donné de résultats notables dans le rhumatisme blennorrhagique ni dans la chorée; 4° dans les diverses formes du rhumatisme chronique, ce médicament a très-bien réussi; les crises aiguës qui se présentent de temps à autre ont cessé aussi vite que dans le rhumatisme articulaire aigu; les engorgements articulaires diminuent considérablement; enfin dans les arthrites noueuses on arrive par ce moyen, dans la plupart des cas, à de grandes modifications, et surtout à la cessation totale des douleurs; 5° il en est de même de la goutte aiguë et de la goutte chronique; les accès aigus les plus douloureux ont été enrayés dans l'espace de deux ou à trois jours; d'autre part, les engorgements chroniques péri-articulaires disparaissent avec facilité; les tophi diminuent et cessent de s'enflammer, et dans les 21 cas de guérison observés on n'a pas constaté la moindre rétrocession de la goutte vers les organes internes; parmi les affections qui sont souvent de nature goutteuse il faut citer la gravelle, qui se modifie très-favorablement ou plutôt s'élimine plus facilement à l'aide du salicylate de soude, qui a en outre l'avantage de calmer les douleurs néphrétiques; 6° la médication salicylique a paru modifier avantageusement certaines névralgies faciales, mais cette action n'est pas définitivement établie; il en est de même pour le traitement de la sciatique par ce moyen; 7° dans les maladies douloureuses de la moelle épinière, le salicylate de soude produit les effets calmants les plus nettement appréciables; mais, par la continuité du traitement, il peut en résulter un certain degré de faiblesse.

L'emploi du salicylate de soude est ordinairement préféré à celui de l'acide salicylique. La dose doit varier selon qu'il s'agit d'une maladie fébrile, apyrétique, subaiguë ou chronique. La dose étant fixée, il faut dissoudre le sel dans une grande quantité de liquide et répartir la dose d'une manière égale dans la journée, éviter les doses massives, autant que possible le faire prendre aux repas.

II. Académie des sciences.

Suc gastrique. — Lymphe. — Vaccin. — Surdité. — Varioleux. — Cuivre. — Septicémie. — Davyum. — Acide carbonique. — Amandes amères. — Préparations cuivriques. — Acide salicylique. — Trépanations.

Séance du 25 *juin* 1877. — L'Académie procède à l'élection d'un associé étranger en remplacement de M. Ehrenberg. Sa Majesté don Pedro d'Alcantara obtient 39 suffrages sur 46 votants.

— M. Charles Richet adresse une note sur les acides libres du *suc gastrique.*

Les conclusions que l'auteur tire de ses expériences sont los suivantes :

1° L'étude du *suc gastrique*, par l'agitation avec l'éther et le titrage des doux acidités, donne le rapport approché entre les acides organiques (lactique et analogues) et les acides insolubles dans l'éther (minéraux ou analogues). 2° Le *suc gastrique* pur ne contient presque que des acides minéraux ou analogues. Abandonné à lui-même, il fermente, et la proportion des acides organiques, analogues à l'acide lactique, augmente. 3° Les aliments mélangés au *suc gastrique* peuvent, par la digestion artificielle, en dehors de toute action vitale directe et de la sécrétion stomacale, augmenter de 20,50 et même 70 pour 100 l'acidité des liquides contenus dans l'estomac. 4° Lo *suc gastrique*, mélangé aux matières alimentaires, contient toujours des acides organiques analogues à l'acide lactique ; mais l'acide minéral reste prédominant tant qu'il n'y a pas putréfaction. 5° Le ferment, qui rend les matières alimentaires acides, semble être en partie retenu avec les matières solides non filtrables, et en partie passer avec les matières dissoutes.

— M. Maurice Raynaud adresse une note sur la *lymphe*, comme agent de propagation de l'infection vaccinale.

M. Pasteur annonce, à ce sujet, qu'il prépare un travail sur les virus et en particulier sur le *vaccin.*

Séance du 2 *juillet* 1877. — M. Bonnafont communique une note sur la trépanation de la membrane du tympan, pratiquée avec succès pour un cas de *surdité* ancienne qui avait résisté à tout traitement. La conclusion de ce travail c'est que la trépanation de la membrane tympanique peut guérir ou améliorer toute *surdité* dans laquelle il n'y a pas d'affaiblissement du nerf auditif, même lorsque tout autre traitement a échoué.

— M. J. Rendu adresse un mémoire ayant pour sujet l'isolement des *varioleux* à l'étranger et en France, à propos de l'épidémie de Lyon, pendant les années 1875, 1876 et 1877.

— Une note de MM. F. Raoult et M. Breton rapporte les expériences faites par les auteurs sur la présence du *cuivre* et du *zinc* dans le corps humain.

Séance du 9 *juillet* 1877. — M. Pasteur donne lecture de la note suivante : J'ai l'honneur d'annoncer à l'Académie que les corpuscules-germes des bactéridies charbonneuses (corpuscules brillants, kystes, spores), conservent leur vitalité dans l'alcool absolu et également dans l'oxygène à une haute pression, et, d'autre part, que ces résultats s'appliquent également aux corpuscules-germes du vibrion qui

détermine la *septicémie*, vibrion dont je ferai connaître la présence et les effets, dans la prochaine séance par une note que je lirai en mon nom et au nom de M. Joubert.

— M. Serge Kern annonce, dans une note, la découverte d'un nouveau métal, qu'il a nommé *davyum*, en l'honneur de sir Humphry Davy. Ce métal a la couleur de l'argent; présente à 25 degrés, la densité de 9,385, est dur, malléable au rouge et paraît devoir être classé entre le molybdène et le ruthénium.

— M. Frédéricq répond aux critiques de MM. Mathieu et Urbain concernant son procédé de dosage de l'*acide carbonique*, dans le sérum du sang. Ce procédé, auquel on reproche de tenir compte du gaz présent à l'état de carbonate de soude, n'en est pas moins exact pour ce fait ; parce que les carbonates sont décomposés dans les combustions de l'organisme.

— M. Porte adresse les résultats de ses recherches sur les *amandes amères*. Les *amandes amères* jeunes contiennent de l'amygdaline ; elles ont toujours une composition différente de celle des amandes douces ; l'embryon seul renferme l'émulsine ; cet embryon apparaît assez tard ; l'amygdaline se localise dans les téguments de la graine; son origine est encore inconnue ; peu à peu cette substance quitte les téguments et pénètre dans les cotylédons par la radicule.

— MM. Feltz et Ritter communiquent les résultats de leurs expériences sur les préparations *cuivriques* introduites dans l'estomac et dans le sang.

1° L'albuminate de *cuivre* insoluble ingéré dans l'estomac en très-notables proportions n'a presque pas d'effet sur l'organisme. 2° L'albuminate de *cuivre* soluble dans l'estomac détermine des accidents au moins aussi graves que le sulfate ammonical dissous dans l'eau distillée. 3° Le sulfate de *cuivre* dissous dans la glycérine sirupeuse est beaucoup plus toxique que ce même sel dissous dans la glycérine aqueuse. 4° Une solution d'albuminate de *cuivre* au titre de 0gr.0015 de *cuivre* par centimètre cube injectée dans le sang détermine la mort sitôt que la dose introduite dépasse 0gr.0015 par kilogramme du poids de l'animal. 5° Un sel de *cuivre* ingéré dans l'estomac ne deviendra toxique que lorsque l'économie aura pu absorber la dose que nous venons de déterminer dans le sang. 6° Les principales voies d'élimination du *cuivre* semblent être, par ordre d'importance, l'intestin, le foie et les reins.

—Traitement du rhumatisme, de la goutte et de divers états nerveux, par l'*acide salicylique* et ses dérivés. Note de M. G. Sée. — C'est le résumé de la communication faite à l'Académie de médecine et que connaissent nos lecteurs.

— Sur la recherche de l'*acide salicylique*. Note de M. H. Marty.

« Dans la séance du 4 juin dernier, M. Robin a présenté à l'Acadé-

mie des sciences, au nom de M. Robinet, une note sur la recherche de l'*acide salicylique* dans les vins et dans l'urine. Malheureusement le procédé qu'indique l'auteur repose sur une erreur de fait, et donnerait lieu certainement à de nombreux mécomptes. M. Robinet dit, en effet, qu'il est très-important dans cette recherche de tenir à ce que le liquide contienne toujours un excès d'acide sulfurique. Or tout le monde sait que la coloration qui se développe au contact des acides organiques et des persels de fer disparaît par l'addition d'un acide minéral. Comment, dès lors, pourrait-on mettre en évidence la présence de l'*acide salicylique*, au moyen du perchlorure de fer, dans un liquide qui renfermerait un excès d'acide sulfurique ? Je n'ai jamais pu, en effet, obtenir la réaction de l'*acide salicylique*, en opérant comme l'indique M. Robinet. La recherche de cet acide, soit dans les vins, soit dans l'urine, est au contraire des plus faciles et des plus sensibles, en suivant le procédé indiqué par M. Yvon. Il suffit d'agiter directement avec quelques centimètres cubes d'éther le liquide additionné de quelques gouttes d'acide chlorhydrique. L'éther s'empare de l'acide salicylique et l'abandonne par l'évaporation spontanée, au-dessus d'une solution faible de perchlorure de fer, en produisant un anneau fortement coloré en violet. »

— De l'usage externe de l'*acide salicylique.* Note de M. Alf. Grellot.— L'auteur vante les effets d'une solution d'*acide salicylique* en injections dans les cas de lochies ou de leucorrhées fétides. Il n'indique pas les doses employées.

— Des avantages des *trépanations* immédiates et hâtives. Note de M. Gross. — A l'appui des principes que M. Sédillot a exposés devant l'Académie, l'auteur adresse une observation de fracture du crâne, compliquée d'esquilles enfoncées dans la substance cérébrale et guérie par l'extraction des corps étrangers pratiquée le jour même de l'entrée du blessé à l'hôpital.

« Les succès, ajoute-t-il en termes généraux, sont en raison de la promptitude de l'opération, et nous ne craignons pas d'affirmer la convenance et la nécessité d'explorations directes, qui seules peuvent mettre à l'abri d'erreurs compromettant également l'humanité et la science. »

VARIÉTÉS.

Nominations.

Par décret en date du 27 juin 1877, M. F. Guyon, agrégé près la Faculté de médecine de Paris, est nommé professeur de pathologie chirurgicale à ladite Faculté.

A la suite de divers concours ont été nommés :

Médecins du bureau central : MM. Gouguenheim, Hallopeau et Debove.

Chefs de clinique de la Faculté : MM. Raymond et Landouzy. *Chefs de clinique adjoints :* MM. Pitres et Barié.

Prosecteurs de la Faculté : MM. Peyrot et Reclus.

Aides d'anatomie de la Faculté : MM. Segond et Kirmisson.

BIBLIOGRAPHIE.

Mémoires de Chirurgie (*Chirurgie réparatrice*), par le Dr A. Verneuil. Paris, chez Masson, 1877. 1 vol in-8° de 992 p. Prix 15 francs.

Parmi les chirurgiens contemporains, il en est peu qui aient autant produit que le professeur Verneuil dont l'activité scientifique semble plus que jamais infatigable. Ce serait dès à présent un véritable labeur que de rassembler tous les travaux issus de sa plume ou inspirés par ses conseils, travaux disséminés dans les actes des Sociétés savantes, dans les recueils périodiques et dans les thèses de Doctorat. M. Verneuil a voulu faciliter cette tâche et épargner aux travailleurs le temps employé aux recherches bibliographiques. Obéissant d'ailleurs au désir bien légitime de constituer son œuvre, dont les pièces se trouvaient jusqu'à présent éparses de tous côtés, il a conçu le projet de réunir tous ses écrits dans une série de volumes. Nous ne pouvons qu'applaudir à une semblable entreprise, qui ne peut être considérée, ainsi que le dit M. Verneuil, ni comme une protestation anticipée contre l'oubli, ni comme une revendication vaniteuse pour ses mérites.

Quoique l'œuvre de M. Verneuil soit encore loin, nous l'espérons, d'être achevée et que l'avenir lui réserve de l'agrandir encore et de la compléter, elle est déjà assez vaste pour qu'il y ait une utilité incontestable à la faire mieux connaître et à en faciliter la propagation. A ce double point de vue, les volumes de *Mémoires de chirurgie* dont M. Verneuil commence la publication seront accueillis avec faveur.

Le premier volume qui vient de paraître reproduit les divers travaux de l'auteur sur la *Chirurgie réparatrice*. Nous ne pouvons, on le comprend, analyser ici ces travaux que nous devons supposer connus du lecteur, et dont quelques-uns d'ailleurs ont été publiés à diverses époques dans ce journal. Nous nous bornerons à indiquer les principaux mémoires contenus dans ce volume et dont voici la liste. *Les articles anaplastie et autoplastie du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales ; Recherches critiques sur l'histoire de l'autoplastie ; Etiologie des fistules permanentes ; Des rétrécissements en général ; De la*

méthode sous-cutanée, *De la restauration du nez*; *De la blépharoplastie*; *Du bec de lièvre*; *De la staphylorrhaphie*; *De l'uranoplastie*; *Chirurgie réparatrice de la main*; *Anaplastie de la verge*; *Fistules vésico-vaginales*; *Périnéorrhaphie*. S. D.

CONFÉRENCES CLINIQUES SUR LES MALADIES DU LARYNX ET DE SES PREMIÈRES VOIES, par le Dr ISAMBERT, agrégé à la Faculté de Paris, etc. Paris, 1877, chez Masson. — Prix :

Mme Isambert a voulu rendre hommage à la mémoire de son mari, en confiant à M. Cadet de Gassicourt le soin de colliger et de publier les travaux de M. Isambert sur les affections du larynx.

L'auteur, qui a été pendant longtemps chef du service laryngoscopique du Bureau central, s'était livré avec prédilection à ces études. Il a succombé subitement au moment de cueillir le fruit de ses recherches et de ses travaux.

S'inspirant des travaux de Bazin, Isambert a essayé de rattacher les maladies du larynx et du pharynx à celles de l'organisme entier. C'est ainsi qn'il a été amené à étudier les affections du larynx dans leurs rapports avec la syphilis, la tuberculose, l'herpétisme, le cancer, etc.

Le chapitre le plus nouveau et sans contredit le plus intéressant est celui dans lequel il décrit l'angine scrofuleuse.

Les lésions scrofuleuses du pharynx, longtemps mal connues, présentent encore aujourd'hui des points nombreux et intéressants à élucider. Cette affection rare, étudiée par Bazin, Lasègue, Homolle, débute par la partie postérieure du pharynx pour envahir consécutivement les piliers et le voile du palais, rarement les amygdales.

Au début on observe une période analogue à l'angine glanduleuse, puis sur ces glandules hypertrophiées se produisent des ulcérations jaunes, irrégulières, entourées lorsqu'elles sont anciennes d'un liseré lie de vin.

Ces ulcérations sont recouvertes quelquefois de produits pultacés; le plus souvent de crachats visqueux, fétides, adhérents. Elles sont absolument indolentes, à l'inverse des affections syphilitiques, et ne donnent lieu à aucun trouble fonctionnel.

Essentiellement destructives, elles s'étendent aux piliers du palais et les sectionnent: ceux ci vont se greffer sur la paroi postérieure du pharynx, y contractant des adhérences cicatricielles dont la rétraction peut produire les difformités les plus variables.

Dans certains cas l'épiglotte, la muqueuse laryngée sont envahies, et il peut survenir des phenomènes de suffocation nécessitant la trachéotomie.

La durée de l'angine scrofuleuse est indéfinie; elle persiste quelquefois toute la vie. D'autres fois elle guérit d'une façon définitive,

souvent elle présente des exacerbations séparées par de grands intervalles.

Indépendamment des déformations, des accidents de suffocation, l'angine scrofuleuse peut s'accompagner d'hémorrhagie; quelquefois d'ulcération de la carotide interne (Lasègue). La description de l'angine scrofuleuse, telle que nous venons de la résumer, a déjà été exposée par Isambert à la Société médicale des hôpitaux en 1871, et a donné lieu depuis à des discussions longues et approfondies. Niée par quelques médecins, cette maladie doit entrer aujourd'hui dans le cadre nosologique, et être soigneusement distinguée des lésions syphilitiques avec lesquelles elle est souvent confondue.

L'ouvrage d'Isambert se termine par une série de mémoires intéressants sur l'herpétisme et l'arthritisme de l'arrière-gorge, les gommes de l'épiglotte, la tuberculose miliaire du pharynx et du larynx. L'auteur y expose des vues personnelles et originales sur ces affections à peine observées avant lui.

Comme le dit dans sa préface M. Cadet de Gassicourt, le lecteur de l'ouvrage d'Isambert a entre les mains une œuvre personnelle, originale, qui gardera son mérite propre même quand des travailleurs auront élargi le domaine de la science.

C'est à ce titre, et parce qu'il expose avec netteté l'état actuel de nos connaissances sur les maladies du larynx et des premières voies, que cet ouvrage a sa place marquée dans la bibliothèque de tout médecin désireux de se tenir au courant des progrès de la science.

A. B.

Traité élémentaire d'hygiène privée et publique, par A. Becquerel. 6e édition, avec additions et bibliographie par les Drs E. Beaugrand et F. Hahn. Paris, (Asselin, 1877). 1 vol. in-18, cartonné à l'anglaise. Prix 10 francs.

Nous n'avons pas à signaler ici les mérites de ce traité, classique entre tous, et dont le succès a été croissant avec le nombre des éditions. Pour beaucoup d'auteurs, l'hygiène n'est guère qu'un thème à dissertations plus ou moins élégantes et à vues systématiques; Becquerel a su éviter ce travers ; dans un cadre restreint, sous une forme claire et précise, il a réussi à donner aux choses de l'hygiène la rigueur et la netteté scientifiques, sans toutefois en amoindrir ni la portée, ni l'intérêt.

A ce point de vue, et même dans sa forme première, ce traité eût difficilement vieilli; tel qu'il paraît dans cette nouvelle édition, avec les nombreuses additions qu'y ont faites le regretté Beaugrand et le Dr Hahn, il procure au lecteur cette rare satisfaction que donne toujours un livre qui conserve son allure et ses qualités originales, tout en y joignant la substance des plus récents travaux et l'exposé des progrès accomplis. Science presque universelle, l'hygiène en effet

est tributaire de toutes les autres et puise à toutes les sources; les découvertes réalisées dans le domaine de la médecine proprement dite,de la physiologie, de la statistique, de la météorologie se rattachent étroitement à des progrès parallèles en hygiène; aussi, plus que tout autre, un traité d'hygiène, sous peine d'insuffisance, doit-il être, avec la plus grande sollicitude, constamment maintenu, comme l'on dit, au courant de la science. C'est une tâche dont MM. Beaugrand et Hahn se sont acquittés avec bonheur; les chapitres relatifs aux maladies miasmatiques et épidémiques,aux maladies professionnelles, aux maladies d'alimentation témoignent notamment des notions dont la prophylaxie est redevable à l'hygiène; nous mentionnerons également les données statistiques nombreuses dont ce livre s'est enrichi, ainsi qu'un chapitre nouveau sur les *excreta*. Enfin, un riche index bibliographique, placé à la tête de chaque paragraphe, contient l'indication exacte et complète des principales publications, afférentes à la matière, parues tant en France qu'à l'étranger.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des manifestations du Rhumatisme sur l'urèthre et la vessie, par le Dr J. Guilland, d'Aix-les-Bains. — Paris, 1876. Delahaye Prix 1 fr. 50.

L'étude des rapports qui unissent le rhumatisme et la blennorrhagie a suscité déjà bien des controverses. L'auteur, adoptant les idées émises par M. Peter, lors d'une discussion à la Société médicale des hôpitaux (1866) en fait la base de son travail. La facilité de développpement de la blennorrhagie ses répétitions chez certains sujets tiendraient à la diathèse rhumatismale dont ces sujets sont atteints, de sorte qu'au lieu d'un rhumatisme blennorrhagique, ces malades auraient des blennorrhagies rhumatismales. L'auteur admet résolument l'identité du rhumatisme vulgaire et de celui que l'on a nommé blennorrhagique; il cherche à démontrer que le rhumatisme retentit sur l'urèthre et donne naissance à la blennorrhagie, aussi bien qu'à des affections du col vésical et de la muqueuse; toute affection des organes urinaires survenant chez un rhumatisant, serait à ce compte une manifestation rhumatismale.

Erratum dans le dernier numéro, page 146.

Lire : Des troubles moteurs apparaissent isolément sur le releveur palpébral, comme ils se montrent isolément (dans l'hémiplégie faciale cérébrale) sur les muscles faciaux inférieurs.....

Au lieu de : Des troubles moteurs apparaissent isolément (dans l'hémiplégie faciale cérébrale) sur le releveur palpébral.....

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. Parent, imp. de la Faculté de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1877.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA PÉRITONITE ET DU PHLEGMON SOUS-PÉRITONÉAL
D'ORIGINE BLENNORRHAGIQUE

Par le Dr A. FAUCON.

Membre correspondant de la Société de Chirurgie.

Lorsqu'une blennorrhagie débute, on ignore toujours, ainsi qu'on l'a dit avec raison, quand et comment elle finira. Outre les dangers qui s'attachent à l'uréthrite elle-même, il faut encore tenir compte des accidents qu'elle entraîne à sa suite, des *conséquences blennorrhagiques*, selon l'expression de Ricord.

L'urèthre, cotoyé par des tissus divers, se trouve de plus en communication avec de nombreux organes, et il n'est pas un de ces tissus, pas un de ces organes qui n'ait ressenti la funeste influence du voisinage de ce foyer d'inflammation. La gouttelette virulente recueillie par le canal, c'est une étincelle sur une traînée de poudre.

Il suffit, pour s'en convaincre, d'ouvrir n'importe quel traité des maladies vénériennes ; et j'ai seulement en vue les travaux qui ont fait au virus blennorrhagique la part qui lui revient, sans lui attribuer, comme autrefois, des méfaits dont il est innocent.

Lisez par exemple, pour ne citer qu'un des auteurs les plus modernes, le remarquable article du Dr A. Fournier, élève de

Ricord, sur la *Blennorrhagie*, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (1). Vous n'y trouverez pas moins de seize paragraphes, dont quelques-uns sont de véritables monographies, consacrés aux complications *immédiates* de la blennorrhagie. Je ne parle pas des accidents *éloignés* qui forment un vaste chapitre des maladies des organes génito-urinaires.

Eh bien ! la liste déjà si longue, cataloguée par ce savant confrère, m'a paru incomplète, et le présent travail a pour but de signaler deux complications qui, bien que connues (ceci est du moins vrai pour l'une d'elles), n'occupent pas la place qu'elles méritent dans l'histoire de la blennorrhagie. Ce sont la *péritonite* et le *phlegmon sous-péritonéal.*

La *péritonite blennorrhagique* a été signalée de longue date: c'est, si je ne me trompe, Hunter qui en a rapporté le premier exemple dans son Traité de la maladie vénérienne, dont la première édition remonte à 1786.

Quant au *phlegmon sous-péritonéal* de même origine, son histoire est beaucoup plus récente. Les auteurs classiques, anciens ou modernes, que j'ai pu consulter n'en font pas mention, pas plus ceux qui ont écrit sur la blennorrhagie que ceux qui ont traité des phlegmons sous-péritonéaux, et je n'en connais pas d'exemple antérieur à celui que j'ai adressé à la Société de chirurgie de Paris le 22 octobre 1873, sous la rubrique suivante : *Note pour servir à l'histoire des phlegmons de voisinage dans les cas d'orchite blennorrhagique.* Cette observation, qui devait faire l'objet d'un rapport, n'a pas été publiée par suite de ma nomination au titre de membre correspondant.

J'ai, cette année, remarqué dans la *Gazette des hôpitaux* le résumé d'un cas analogue observé par M. le Dr Laforgue, et publié dans la *Revue médicale de Toulouse* (2). C'est ce dernier fait qui m'a donné l'idée de retoucher, en la complétant, l'ébauche que j'avais présentée à la Société de Chirurgie.

Je ne saurais étudier séparément ces deux affections : les symptômes qu'elles présentent, la marche qu'elles affectent, le

(1) T. V, 1866, p. 129.
(2) Revue médicale de Toulouse, 10e année, novembre 1876, no 12, p. 353

traitement qui leur convient ne sont pas sensiblement modifiés par leur origine spéciale; c'est surtout au point de vue de la pathogénie que j'envisagerai leur histoire; et sur ce terrain, les affinités de ces deux maladies sont si nombreuses que je m'exposerais à des redites fatigantes si je consacrais à chacune un paragraphe spécial.

ARTICLE PREMIER.

Exposition des faits. — Pathogénie des accidents.

Ainsi que le fait justement observer M. A. Fournier, les complications de la blennorrhagie se divisent en deux groupes tout à fait naturels au point de vue de leur évolution :

1° Celles qui s'expliquent par une irradiation inflammatoire dans des organes ayant avec l'urèthre une relation anatomique ou physiologique évidente;

2° Celles au contraire qui frappent à distance des organes sans connexion avec le canal enflammé.

Dans laquelle de ces deux classes devons-nous ranger les faits que nous étudions? En d'autres termes, les rapports anatomiques du péritoine et du tissu cellulaire sous-péritonéal avec l'urèthre nous autorisent-ils à admettre l'existence de la péritonite et du phlegmon par propagation, et dans ce cas quelles sont les voies d'irradiation?

D'autre part, s'il est des faits qui échappent à cette explication, comment en éclairer la pathogénie?

Le péritoine n'a aucune relation de contiguité avec l'urèthre, et s'il s'enflamme à l'occasion de la blennorrhagie, ce ne saurait être sous une simple influence de voisinage.

Malheureusement il est entre ces deux organes des chaînons intermédiaires qui leur créent des rapports funestes, et leur permettent un échange de mauvais procédés qui aboutit quelquefois, comme nous en verrons des exemples, à la mort du malheureux gonorrhéique.

S'il est un assemblage de tissus qui présente une susceptibilité, une réceptivité inflammatoire des plus remarquables, c'est celui qui constitue l'urèthre : l'observation clinique a mis au-

jourd'hui hors de doute la tendance presque fatale de l'inflammation blennorrhagique à se propager d'avant en arrière, depuis le méat jusqu'au col de la vessie.

Il serait sans doute facile d'expliquer le fait par la contamination successive qu'engendre la production incessante du liquide virulent de la blennorrhagie; mais cette marche n'est pas spéciale à l'inflammation spécifique de l'urèthre, témoin la remarquable expérience de Swiédaur, qui, ignorant les conséquences probables de l'expérience à laquelle il allait se livrer, s'injecta dans l'urèthre un mélange d'eau et d'ammoniaque à parties égales, en prenant la précaution de comprimer le canal au-dessous du frein pour empêcher le liquide de se répandre au delà de la fosse naviculaire, et qui n'en vit pas moins l'inflammation se propager pas à pas et jour par jour dans les parties profondes du canal, là « où aucune goutte de l'injection ne pouvait avoir pénétré », et gagner à son grand effroi le col de la vessie (1).

Pour en revenir à l'uréthrite virulente, l'inflammation blennorrhagique ne s'étend pas seulement suivant la longueur du canal, mais elle gagne encore en profondeur, selon cette loi de la *propagation inflammatoire*, si souvent méconnue (2), mais toujours effective, que M. Bouillaud promulguait en ces termes il y a près de trente ans : « C'est un phénomène très-remarquable, qui, par sa constance, mérite le nom de loi, savoir que l'inflammation d'un tissu, d'un organe, tend à se communiquer, à s'étendre aux tissus, aux organes voisins. » (3).

De cette double tendance de l'inflammation uréthrale découle cette variété si grande des complications blennorrhagiques, auxquelles nous avons fait allusion : la lymphangite, l'adénite, la prostatite, la cystite, l'épididymite, les abcès péri-uréthraux, etc.

Si, du moins, l'action du virus blennorrhagique se bornait à

---

(1) Swiédaur, Traité des maladies vénériennes, T. I, p. 149.

(2) Comment se fait-il donc que dans les traités didactiques, à l'article *inflammation en général*, on trouve si peu de détails sur ce point si important de doctrine, alors que dans les services cliniques on ne peut faire un pas au lit des malades sans en constater les preuves les plus évidentes?

(3) Bouillaud, Nosogr. méd., 1849, T. I, p. 49.

cette irradiation secondaire; mais, ainsi que l'a fait remarquer M. Broca, dans sa thèse inaugurale, avec une perspicacité qui ferait croire qu'il avait en vue l'histoire de l'inflammation blennorrhagique, et qui prouve que les déductions basées sur la véritable observation scientifique s'appliquent aux faits mêmes que l'on ne peut prévoir, « ces inflammations secondaires, ainsi développées par voisinage et parvenues à un certain degré d'intensité, rayonnent à leur tour comme l'inflammation première, et tendent, elles aussi, à se propager autour d'elles. Les nouvelles inflammations qui en résultent peuvent encore se comporter comme autant de foyers primitifs, et c'est ainsi que s'expliquent ces graves accidents de propagation qui viennent souvent compliquer des lésions peu importantes par elles-mêmes. » (1).

Cette citation que j'emprunte à un des maîtres que j'ai le plus pratiqués résume, ainsi que j'espère le démontrer par les observations qui vont suivre, l'histoire pathogénique de la *péritonite* et du *phlegmon sous-péritonéal blennorrhagiques.*

C'est Hunter, ai-je dit, qui a eu la première idée de la péritonite blennorrhagique. S'il n'a pas donné du fait la preuve irréfutable, il en a du moins affirmé et établi la doctrine, ainsi qu'en témoigne d'une manière indubitable le texte suivant :

Obs. I. — « J'ai aussi des raisons pour croire que l'irritation peut *se communiquer au périloine par l'intermédiaire du canal déférent.* Cette opinion est confirmée jusqu'à un certain point par le cas suivant : *Un homme contracta une gonorrhée qui fut traitée par la méthode antiphlogistique ; l'écoulement était en partie dissipé, lorsqu'il se manifesta une tension à la partie inférieure du ventre, du côté droit, immédiatement au-dessus du ligament de Poupart, un peu plus près de l'os des îles que du pubis. Le palper y faisait reconnaître de la résistance et déterminait une sensation douloureuse; cette douleur s'étendit à tout l'abdomen ; des frissons eurent lieu tous les trois jours ; le pouls était déprimé.* Je reconnus à ces symptômes une inflammation péritonéale, qui, suivant moi, provenait de ce que le canal déférent du côté droit était affecté dans son *trajet à travers l'abdomen et le bassin* » (2).

(1) P. Broca. De la propagation de l'inflammation. Thèse inaugurale, Paris, 1849, p. 50.

(2) J. Hunter. Traité de la maladie vénérienne, traduction de Richelot, avec notes et additions de Ricord. Paris, 1859, p. 90.

Hunter cherchait à établir dans ces lignes la relation qui peut exister entre l'uréthrite blennorrhagique et la péritonite ; il supposait que l'inflammation se propage par l'intermédiaire du canal déférent, en se localisant d'abord à un point de la séreuse avant de se généraliser à tout l'abdomen.

Les rapports intimes du canal déférent avec le péritoine dans l'abdomen et la cavité pelvienne sont tout à l'appui de cette hypothèse; mais il aurait fallu prouver avant tout l'inflammation du canal, et Hunter se bornait à l'affirmer.

Cette preuve est faite aujourd'hui; nous savons que la *déférentite*, pour l'appeler par son nom, est une des complications fréquentes de la blennorrhagie, que, le plus souvent, elle s'accompagne de l'inflammation de l'épididyme, auquel cas elle siége spécialement dans les régions scrotale et inguinale, et qu'elle peut même, ce qui est très-rare à la vérité, se localiser dans un point quelconque du canal, en l'absence d'épididymite (1).

Ces faits admis — et je le répète, ils sont aujourd'hui du domaine classique — nulle difficulté pour expliquer les cas de péritonite consécutive : c'est une affaire d'inflammation propagée.

Sans doute le péritoine, comme toute séreuse, joue le rôle d'une sentinelle avancée qui doit barrer le passage à l'ennemi, et l'histoire des *péritonites circonscrites* est là pour attester que bien souvent, contre toute attente, il vient arrêter l'invasion aussi bien des inflammations internes que des inflammations externes. Mais il est des cas où cette membrane est impuissante

---

(1) M. A. Fournier a observé deux cas de ce genre. (*loc. cit.* p. 211.) M. Gosselin a rapporté tout au long une observation analogue dans sa Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité. T. II, p. 367. Paris 1873.

Tout en rendant justice aux travaux de nos contemporains sur la propagation de l'inflammation, par l'intermédiaire du canal déférent, de l'urèthre à l'épididyme, nous ne devons pas oublier que c'était la doctrine des chirurgiens du XVIIIe siècle. Et il y a lieu de s'étonner que certains auteurs classiques des plus éminents, tels que par exemple Nélaton (Pathol. ext. T. III, p. 528.), oubliant ce que Chopart avait écrit sur ce point, ait attribué aux chirurgiens du XIXe siècle et spécialement à Velpeau, qui sans conteste a traité magistralement ce sujet (Dictionnaire de médecine en 30 volumes, T. XXIX, p. 444), l'honneur de cette explication, sans faire la moindre réserve en faveur de nos prédécesseurs,

à remplir jusqu'au bout son rôle protecteur devant l'extension de l'inflammation blennorrhagique. « Dans son état de plus grande simplicité, dit Ricord, en parlant de l'épididymite blennorrhagique, la maladie se borne aux épididymes ou aux canaux déférents en même temps; mais pour peu qu'elle soit intense, que la constitution s'y prête et que les causes accessoires agissent, elle *s'étend ou se complique* » (1). Et plus loin, il ajoute : « Maladie locale, et le plus ordinairement à marche aiguë, l'épididymite peut exciter . . . .

. . . .

et, dans quelques cas rares, la *péritonite* » (2).

Ricord est affirmatif, ainsi qu'on peut le voir d'après cette citation. Il a dû parler des faits qu'il a observés à M. Fournier, qui écrit de son côté : « Signalons encore comme conséquence possible de cette dernière localisation (l'inflammation blennorrhagique du canal déférent et du cordon) *l'inflammation du péritoine* que Hunter paraît avoir le premier signalée, consécutivement à l'inflammation du canal déférent. Ricord dit avoir observé plusieurs fois cette complication, qui peut même être assez intense pour entraîner une terminaison fatale » (3).

Il m'a été impossible, malgré de longues et minutieuses recherches, de mettre la main sur ces faits de Ricord auxquels A. Fournier fait allusion. Peut-être n'ont-ils pas été publiés et ont-ils simplement fait l'objet de conférences orales, qu'aucun élève n'a recueillies. En tout cas, ces citations établissent d'une façon explicite l'opinion du savant maître.

Voici, toujours dans le même ordre d'idées, une observation qui vient également d'un de nos maîtres les plus autorisés, M. Gosselin (4).

OBS. II. — *Symptômes de péritonite, au début d'une épididymite blennorrhagique à droite.* — Le jeune homme, qui est couché au n° 41 de

(1) J. Hunter, *loc. cit.* add, de Ricord, p. 91.
(2) *Ibid.* p. 99.
(3) A. Fournier, *loc. cit.* p. 214.
(4) Gosselin. Clinique chirurgicale de l'hôpital de la Charité, Paris 1873 T. II, p. 364.

la salle Sainte-Vierge depuis quatre jours, se plaignait, le jour de son entrée, de quelques coliques, sans diarrhée, occupant particulièrement la région hypogastrique et le flanc droit. Ces douleurs s'étaient accompagnées de trois vomissements verdâtres, d'inappétence et d'un peu de fièvre.

Le jour où nous avons vu le malade pour la première fois, il avait le pouls à 95 et la peau un peu chaude. Il était sans appétence et accusait les douleurs dont je viens de parler. La pression était douloureuse, quoique modérément, sur l'hypogastre et dans la région iliaque droite. Il n'y avait pas de ballonnement.

Les symptômes que je constatais étaient ceux d'une péritonite légère. Mais à quoi pouvait-elle tenir? Cette maladie, sous la forme spontanée, est très-rare chez l'homme, et si on l'a vue quelquefois primitive, elle est bien plus souvent consécutive à d'autres lésions. Nous ne pouvions songer ici à une obstruction intestinale, car les voies digestives étaient libres; le malade avait été à la garde-robe presque tous les jours. Nous ne trouvions aucun indice d'une inflammation du cæcum ni de l'appendice cæcal, maladies qui se progagent quelquefois au péritoine, et enfin les symptômes étaient trop faiblement accusés pour que nous ayons pu nous arrêter un instant à l'idée d'une perforation intestinale.

Il s'agissait donc là d'une péritonite spontanée ou consécutive à quelque cause peu ordinaire. En continuant mes investigations, j'appris que ce jeune homme avait, depuis trois semaines, une blennorrhagie aiguë, et qu'il n'avait pas cessé, depuis le début de cette maladie, d'éprouver des douleurs assez vives en urinant. J'explorai la prostate par le toucher rectal. Cette glande n'était pas tuméfiée; mais, en portant mon doigt au delà de sa base, au niveau du col des vésicules séminales, je fis naître, par la pression, une souffrance plus prononcée en cet endroit qu'au niveau de la prostate même. Examinant ensuite les testicules, je ne trouvai rien de particulier à gauche, mais l'épididyme droit, sans être notablement gonflé, était douloureux à la pression. Il n'y avait aucun gonflement sur le trajet du cordon, mais le malade m'indiqua la portion sous-inguinale et inguinale de ce dernier comme étant le foyer principal des douleurs qu'il ressentait dans toute la région hypogastrique, et qui paraissaient s'irradier, en s'affaiblissant, de la région inguinale vers les parties circonvoisines.

Je vous fis remarquer alors que ce malade me rappelait trois observations de péritonite blennorrhagique qui ont été publiées, l'une par M. le Dr Peter, dans l'*Union médicale*, en 1856, les deux autres dans la *Gazette médicale*, en 1856, par Godard. Dans les deux premières, la péritonite s'était accompagnée d'orchite, était passée à l'état aigu et à la suppuration et s'était terminée par la mort. Je

pensai que, sur notre malade, il s'agissait probablement aussi d'une péritonite blennorrhagique, dans laquelle l'inflammation, partie de la vésicule séminale et du canal déférent, s'était, par une anomalie bizarre, propagée au péritoine. Ne sachant pas encore si cette péritonite resterait isolée ou si elle était le prélude d'une épididymite, je pensai qu'il y avait lieu de la traiter énergiquement pour éviter, s'il était possible, son aggravation, et empêcher la suppuration. Je prescrivis 12 sangsues sur le flanc droit, 0,50 c. de calomel, la tisane de gomme et des cataplasmes sur le ventre.

Le lendemain, nous trouvâmes l'abdomen beaucoup moins douloureux; il n'y avait plus eu de vomissements; le pouls était à 80 et la chaleur à peu près normale. Mais il s'était fait un gonflement notable et douloureux à la queue et sur la moitié inférieure du corps de l'épididyme. Le jour suivant, ce gonflement était encore plus marqué, s'étendait à toute la longueur de l'organe, et s'accompagnait d'un léger épanchement dans la tunique vaginale. En un mot, nous étions en présence d'une épididymite blennorrhagique ordinaire, et tout symptôme de péritonite avait disparu. Il était donc arrivé sur notre malade, comme sur ceux de Godard et Peter, qu'au début, l'inflammation propagée par le canal déférent s'était étendue au péritoine, de la même façon que, dans les cas ordinaires, elle passe du canal de l'épididyme à la séreuse vaginale. Puis la péritonite avait cédé à mesure que l'épididymite s'était établie, et sous ce rapport elle a différé des cas dans lesquels, malgré l'apparition de l'épididymite, la péritonite avait pris le caractère grave dont j'ai parlé.

Aujourd'hui, sixième jour, l'épididymite est en bonne voie et paraît devoir se terminer d'ici à une quizaine de jours par résolution.

Peut-on rien rencontrer de plus probant? M. Gosselin nous fait suivre pas à pas, sur son malade, la marche de l'inflammation le long du canal déférent ainsi que l'irradiation au péritoine qui, pour n'avoir pas été suivie d'accidents graves, n'en a pas moins existé. Supposez un observateur moins attentif, ou d'un coup d'œil moins perçant que le chirurgien de la Charité, et voilà un fait des plus convaincants sans profit pour la science.

N'est-on pas autorisé à penser que nombre de cas semblables ont échappé aux chirurgiens ou n'ont pas paru dignes d'être enregistrés?

Pour me résumer, la *péritonite blennorrhagique de Hunter*, consécutive à la déférentite, me paraît aujourd'hui affirmée par les faits.

Mais ce n'est pas la seule complication du côté de l'abdomen attribuable à l'inflammation du canal déférent. L'observation qui suit, et qui m'est personnelle, offre l'exemple, non plus d'une péritonite, mais d'un *phlegmon sous-péritonéal*.

Obs. III. — M. X..., négociant à Amiens, vient me consulter, le 26 juin 1873, pour un écoulement blennorrhagique datant de dix jours, et survenue six jours après un coït suspect.

Santé excellente, constitution vigoureuse, très-sanguin.

Ecoulement abondant, d'un jaune foncé, sans vives douleurs ni érections, ni complications de l'état général.

Je le soumets à un traitement émollient, bains, bicarbonate de soude, etc. Au bout de quatre jours, voyant que décidément j'avais affaire à une inflammation subaiguë et ne voulant pas laisser traîner en longueur cet écoulement de nature atonique, je prescris les balsamiques à la dose de 10 grammes de cubèbe et 3 grammes de copahu par jour.

Le malade, filateur, et occupé toute la journée à surveiller son usine, m'avertit qu'il lui est impossible de s'astreindre au repos que je lui prescris.

Tout va bien jusqu'au 5 juillet, le médicament est bien toléré, la sécrétion purulente diminue rapidement et était presque complètement tarie lorsque, le 6 au matin, je suis appelé près de lui et le trouve en proie aux symptômes bien accentués et très-intenses de la cystite du col.

Je prescris la cessation des balsamiques, le repos absolu, un purgatif, de grands bains, des onctions belladonées, des lavements laudanisés, etc.

Au bout de six jours de ce traitement, l'inflammation vésicale entrait en voie de résolution, et nous avions repris les balsamiques pour arrêter l'écoulement quand, le 17 au soir, je suis de nouveau appelé près du malade, qui souffre considérablement d'une épididymite blennorrhagique à droite.

Je prescrivis un traitement approprié, sangsues le long du cordon à l'aîne, cataplasmes, bains, élévation des bourses, etc.

Les symptômes locaux ne tardèrent pas à s'amender, mais ce qui me frappa, ce furent l'intensité et la persistance des symptômes généraux : pouls très-fréquent, 120 pulsat., insomnie presque absolue, ou, si le malade arrivait à sommeiller, rêves agités et délire.

Le 3 août, alors que l'épididymite était en voie de franche résolution, le malade appelle mon attention sur une douleur sourde qu'il éprouve depuis quelques jours au niveau de la partie profonde du canal inguinal, et devenue assez vive la nuit précédente pour lui enlever tout repos.

Je trouve le canal inguinal légèrement tuméfié; néanmoins le cordon au niveau des bourses est indolent et de volume normal, mais au niveau de l'anneau inguinal profond, et là seulement, on sent une tumeur de la grosseur du petit doigt qui semble s'engager profondément dans le bassin. C'est là le point de départ des douleurs accusées par le malade, et qui sont exaspérées par la pression.

La fièvre a reparu avec le malaise général.

Je prescris des frictions mercurielles belladonées et des cataplasmes.

Pendant les jours qui suivirent jusqu'au 15 août, je vis se développer sous mes yeux une tuméfaction considérable du tissu cellulaire sous-péritonéal. Au début, c'était une sorte d'empâtement, appréciable seulement au toucher, et siégeant profondément derrière l'arcade de Fallope, à la partie inférieure de la fosse iliaque interne. Cet empâtement s'étendit rapidement de l'anneau inguinal profond à l'épine iliaque antéro-supérieure; on sentait manifestement alors que la paroi abdominale n'était pas envahie; elle avait conservé sa souplesse et sa mobilité sur les parties profondes, et la tuméfaction due à l'engorgement du canal déférent restait bien distincte de cette paroi. Mais au bout de quelques jours, elle se prit à son tour et devint le siége d'une induration comme ligneuse, manifestement profonde et indépendante de la peau, et s'étendant à quatre travers de doigt au-dessus du pli inguinal. Il vint un moment où la tuméfaction du canal déférent fit corps avec l'induration de la paroi abdominale.

La douleur qui était primitivement sourde, sans battements, se caractérisa bientôt par des exacerbations nocturnes qui privaient complètement le malade de sommeil. Elles présentaient des irradiations le long de la crête iliaque et vers l'ombilic, jamais vers la cuisse. Cette douleur était exaspérée par la toux, le rire, la parole même, par la palpation et surtout la pression qui faisait pousser des cris au malade.

Les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse s'exécutaient encore, quoique limités, lorsque le malade était au lit; mais ils devenaient bien plus difficiles et plus douloureux dans les quelques minutes où le malade debout (il ne voulut jamais consentir à se laisser transporter) se déplaçait matin et soir, et faisait quelques pas pour changer de lit.

Les portions inguinale et scrotale du cordon restèrent à l'état normal.

L'état général était mauvais; le malade avait une fièvre continue, (100 à 105 pulsations) qui s'accompagnait de subdélire la nuit, alors même qu'il était éveillé; enduit saburral épais sur la langue, anorexie complète, soif, constipation opiniâtre nécessitant l'emploi journalier des lavements et quelquefois de laxatifs.

Le 15 août voyant que les émollients, la pommade mercuricllc, la belladone n'amenaient pas la résolution de ce phlegmon dont la marche était progressive et continue, je changeai de traitement, et de concert avec mon confrère et ami M. le docteur Alexandre, professeur à l'Ecole de médecine d'Amiens, que j'appelai en consultation, je prescrivis l'application continue de plusieurs vessies de glace sur la région tuméfiée.

Pendant les 15 jours qui suivirent, nous n'eûmes qu'à nous féliciter de ce nouveau traitement. La douleur spontanée disparut presque complètement; des recrudescences n'apparaissaient que lorsque, pour une raison ou une autre, la glace était momentanément suspendue : la palpation et la pression étaient plus facilement tolélérées, les mouvements du membre inférieur et du tronc moins gênés, à tol point que le 30 ot le 31 août le malade s'était à mon insu tenu assis les pieds par terre pendant près d'une demi-heure.

Mon confrère, M. Alexandre, qui vit le malade avec moi le 31 août était émerveillé des changements survenus : la tuméfaction diminuait ainsi quo la dureté caractéristique du phlegmon. (Pour lo dire en passant, je reste encore étonné de cette consistance, qui avait presque la dureté des tumeurs urinaires du périnée.) L'état général marchait de pair avec l'état local : pouls à 90 : l'appétit renaissait. Du côté du tube digestif, un seul symptôme nous tenait tous les jours en alerte, c'était la constipation : j'y veillais avec d'autant plus de soin, que le malade se trouvait beaucoup moins bien lorsqu'il était resté quelques jours sans selles.

A dater du 2 septembre la scène change : violent frisson pendant la nuit, prélude d'un accès de fièvre intense, pouls à 110. (J'avais mis un thormomètre entre les mains de la sœur du malade : mais je n'ai jamais pu obtenir de relevés suivis, et je préfère no pas mentionner ces explorations incomplètes et probablement inexactes.) Le délire reparaît. La tuméfaction qui avait sensiblement diminué gagne en quelques jours ses limites précédentes ; et bientôt, en trois jours, elle remonte dans le flanc au-dessus de la crête iliaque qu'elle avait jusque là respectée.

La douleur redouble avec les exacerhations nocturnes du début. J'essayai inutilement pendant dix jours l'emploi du sulfate de quinine contre lcs douleurs paroxystiques. Les injections hypodermiques de morphine avaient été repoussées par le malade avec entêtement.

L'emploi de la glace commençait à présenter des inconvénients et dès le six septembre, une eschare superficielle, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, apparaissait à la région supérieure ot externe de la paroi abdominale tuméfiée, un peu en dedans de la crête iliaque.

Il y avait en même temps des symptômes généraux qui m'inspi-

raient de graves inquiétudes : les forces du malade faiblissaient, ses traits s'excavaient, ses cheveux tombaient, il maigrissait notablement, lui si bien portant avant sa maladie, et il présentait aux pommettes une rougeur violacée qui ne disparaissait, pas plus que la fièvre, à aucun moment de la journée.

Je le soutenais avec de l'eau rougie, du quinquina, des potages gras et au lait, et un repas de viande blanche ou de poisson tous les jours.

Le 10 septembre je fus effrayé de voir, sur une étendue relativement considérable, la peau de la région malade devenue d'une pâleur cadavérique et insensible aux piqûres d'épingle même profondes. Des frissons irréguliers se montrant surtout la nuit étaient apparus depuis quelques jours, la peau s'œdématiait, bref je crus qu'il me serait impossible d'empêcher la suppuration, et, dans la crainte de déterminer par l'usage plus prolongé de la glace une mortification cutanée étendue et profonde, je crus devoir suspendre l'emploi de cet agent thérapeutique.

Je prescrivis de remplacer ces vessies de glace par des applications de compresses trempées dans de l'eau froide, que je me proposais d'échauffer peu à peu pour arriver à me servir de cataplasmes tièdes.

Trois heures ne s'étaient pas écoulées depuis ma visite que j'étais rappelé près du malade ; depuis la cessation de la glace il se tordait sur son lit, tellement la douleur était devenue intolérable.

En même temps, chose que j'aurais cru difficilement si je ne l'avais constaté par moi-même, la tuméfaction s'était notablement accrue sur toute la région malade, au moins d'un tiers.

Je réappliquai la glace, qui presque instantanément, en moins d'une heure, soulagea grandement le malade (1).

Le 12, je priai M. Alexandre de venir me donner son avis au point de vue d'une intervention, dont l'urgence me paraissait imminente.

Les frissons persistaient et devenaient plus fréquents ; la peau en dehors de l'épine iliaque, du côté de la fesse, prenait un aspect phlegmoneux : la tuméfaction semblait descendre vers la cuisse en refoulant en bas l'arcade crurale ; pourtant après un examen approfondi, ne trouvant en aucun point de fluctuation appréciable, nous nous décidons à attendre quelques jours encore.

Le 16 septembre, nous constatons une tendance de plus en plus marquée à la diffusion phlegmoneuse vers les cuisses et vers la fesse ; et nous prions M. le docteur Padieu père, directeur de l'École de médecine, de s'adjoindre à nous, pour nous donner son avis.

(1) A cette période on consommait de très-grandes quantités de glace. Tandis qu'au début 3 à 4 livres suffisaient pour la nuit, on en dépensait alors pour les deux vessies jusqu'à 4 kilogrammes.

Voici quelle était à ce moment l'étendue de la tuméfaction phlegmoneuse : en dehors elle dépassait l'épine iliaque antérieure et supérieure d'environ trois travers de doigts ; en dedans elle arrivait près de l'épine du pubis ; il faut dire, que de ce côté, le phlegmon était moins dur et moins douloureux. En bas il était borné par l'arcade de Fallope, refoulée vers la cuisse ; l'irradiation phlegmoneuse à la cuisse, dont j'ai parlé plus haut, se trouvait en dehors de la saillie du fascia lata ; en haut le phlegmon remontait à cinq travers de doigts au-dessus de l'arcade crurale.

La palpation faisait encore sentir, mais vaguement, cette tuméfaction de la fosse iliaque que l'on constatait si facilement au début de la maladie.

Il n'y avait de matité absolue que dans une étendue de deux travers de doigt au-dessus de l'arcade : nulle part de fluctuation appréciable. La sonorité intestinale était au niveau de la région tuméfiée, bien plus obscure que du côté sain.

M. Padieu, après avoir analysé avec nous les symptômes locaux et généraux qui pouvaient faire craindre la suppuration du foyer phlegmoneux, fut, comme nous, d'avis qu'une intervention chirurgicale devenait nécessaire, et qu'il fallait aller à la recherche du foyer purulent, situé sans doute trop profondément pour être accessible à nos moyens d'investigations.

La sonorité intestinale, manifeste dans la plus grande partie du département envahi, nous fit supposer la présence d'anses intestinales entre le phlegmon iliaque et le phlegmon de la paroi abdominale, et nous fit rejeter l'idée de la ponction exploratrice avec ou sans aspiration. Nous convînmes de recourir au bistouri.

Le malade y ayant consenti, je fis, à deux centimètres en dedans de l'épine iliaque, une incision qui suivait l'arcade de Fallope, et aboutissait en dedans et en bas à 15 millimètres environ de l'*artère crurale*, dont je sentais facilement les battements au fond de la plaie, lorsque j'eus incisé la peau (1).

J'arrivai sans que le malade manifestât la moindre douleur, et sans une goutte de sang jusque sur l'aponévrose du grand oblique ; (cette anesthésie locale se comprend facilement après l'emploi si prolongé de la glace). Je débridai l'aponévrose dans toute l'étendue de la plaie, et je me trouvai dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, au voisinage de l'ennemi. Comme j'étais en dehors des endroits très-dangereux, je me mis à déchirer assez largement ce tissu soit avec une sonde de femme, soit avec le doigt. A ce moment seulement le malade manifesta quelque douleur : nous mesurâmes la profondeur

(1) Si je me suis ainsi rapproché de la cuisse dans mon incision superficielle c'est que j'ai suivi le pli inguinal qui avait été refoulé en bas.

de la plaie : elle était de quatre centimètres. Le sang commençait à sourdre, et pourtant malgré les impulsions des efforts de toux que nous faisions faire au malade, malgré nos pressions sur l'abdomen je ne sentais avec le doigt ni rénitence, ni fluctuation, indices du voisinage d'un foyer purulent.

Il nous sembla inutile d'opérer un forage plus profond de la fosse iliaque ; nous nous bornâmes à bourrer la plaie de charpie dans l'espoir que l'abcès viendrait s'y ouvrir, si abcès il y avait, et nous fîmes recouvrir le tout de cataplasmes.

De très-vives douleurs suivirent l'opération et la cessation de la glace ; elles se calmèrent heureusement dans la soirée, et, pour la première fois depuis bien des jours, le malade put prendre un peu de repos pendant la nuit qui suivit.

Une amélioration très-notable se fit sentir dès le quatrième jour après l'opération. La douleur fut le premier symptôme qui diminua d'une manière sensible; et à chaque visite je pouvais en suivre la décroissance.

Au bout de huit jours la peau était redevenue presque normale et ne présentait plus aucune trace de phlegmon : quant à l'induration profonde de la paroi abdominale, sa décroissance fut beaucoup moins rapide.

Je dois signaler la formation de quelques eschares superficielles dues à l'action de la glace continuée nuit et jour pendant *trente-deux jours*. Ces eschares, dont l'une présentait une étendue de 7 centimètres de longueur sur cinq de largeur, ne dépassèrent pas la couche superficielle du derme, et se détachèrent rapidement sous l'influence des cataplasmes : je croyais avoir noté le temps exact de leur cicatrisation, je ne retrouve plus cette indication.

En tout cas, elles ne furent l'objet d'aucune complication. Je me demande, encore aujourd'hui, comment il se fait que l'application si prolongée de la glace sur la peau de l'abdomen n'ait pas eu d'action plus profonde ? En serait-il ainsi dans une autre maladie qu'une inflammation phlegmoneuse? J'ai peine à le croire.

Jusqu'au 5 octobre, je crus devoir entretenir avec des mèches l'ouverture que j'avais pratiquée, tellement je me croyais sûr qu'un jour ou l'autre un abcès profond viendrait s'y ouvrir ; mais mes recherches sur ce point furent toujours vaines ; lorsque j'avais, au moment du pansement, abstergé le pus, qui, en raison de l'étendue et de la profondeur de la plaie, était assez abondant, jamais je ne vis, malgré des pressions faites dans tous les sens, sourdre de la profondeur plus de quelques gouttes de matière purulente.

D'autre part, je me fis pendant longtemps présenter les selles du malade, et jamais je n'y constatai la présence du pus, qui m'aurait indiqué l'ouverture d'un abcès sous-péritonéal dans l'intestin.

La résolution du phlegmon se faisait progressivement; et dès le le 8 octobre, il fallut se rendre à l'évidence: *la suppuration s'était localisée à l'étendue de la plaie chirurgicale* : preuve nouvelle ajoutée à tant d'autre que le bistouri sera toujours entres les mains du chirurgien un des meilleurs antiphlogistiques.

Au 20 octobre, il ne restait qu'une masse indurée et indolente.

Là s'arrêtaient les notes que j'avais prises pour ma communication à la Société de chirurgie.

J'ai de nouveau visité le malade à la date du 17 avril 1874.

Il était guéri depuis longtemps, et n'avait jamais présenté de symptômes qui pussent faire craindre la réapparition du mal.

Il n'y avait aucune trace de hernie traumatique; la cicatrice transversale qu'il porte dans l'aine était réduite de moitié, et elle s'enfonçait profondément vers la fosse iliaque, comme si elle eût été attirée de ce côté par une bride fibreuse cicatricielle.

L'écoulement uréthral, qui avait été complètement négligé pendant la durée du phlegmon, s'était, sous l'influence du repos et du régime sévère auquel avait été soumis le malade, réduit à l'état d'un très-léger suintement séreux; il suffit d'une quinzaine de jours d'injections astringentes au sulfate de zinc pour en avoir facilement raison.

Tel est le fait qu'il m'a été donné d'observer. J'ai essayé d'en retracer l'histoire aussi fidèlement que possible, en condensant et en résumant les notes que je prenais chaque jour sur l'état de mon malade. J'y trouve malheureusement une lacune regrettable : c'est l'absence de données thermométriques qui, à n'en pas douter, auraient été des plus curieuses; mais telle que je puis la fournir, cette observation me paraît présenter d'utiles enseignements.

Au point de vue pathogénique, n'est-elle pas la confirmation des idées que j'ai empruntées à la thèse de M. Broca, sur la propagation de l'inflammation?

Je n'avais jamais entendu parler d'un pareil accident blennorrhagique, et pourtant grâce aux données fournies par la pathologie générale, l'interprétation de ce fait n'a jamais fait pour moi l'ombre d'un doute.

Je n'ai eu qu'à suivre pas à pas la marche de l'inflammation blennorrhagique; elle s'attaque d'abord à l'urèthre, et après la prise de possession trop facile de la place, elle subit un temps

d'arrêt et s'y cantonne; arrivée aux parties profondes du canal, elle envahit le col de la vessie, deuxième étape; puis elle gagne l'épididyme, nouvel assaut soutenu par le pauvre malade; on peut alors se croire débarrassé de l'invasion, ce n'est qu'un leurre; dans sa marche impitoyable, l'inflammation blennorrhagique avait déposé dans la portion inguinale du canal déférent des germes d'irritation qui, chose curieuse, ne se développent qu'après les accidents épididymaires pour donner naissance à ce phlegmon du cordon spermatique (inflammation du tissu conneetif qui environne et relie entre eux les divers éléments du cordon) qui a reçu de quelques auteurs le nom d'*orchite funiculaire*; si elle avait borné là son extension, mon client n'aurait pas eu à affronter les dangers qui ont menacé son existence; malheureusement elle s'est transmise par voie de continuité au tissu cellulaire sous-péritonéal de la fosse iliaque et des parois abdominales, et a déterminé les accidents dont j'ai retracé l'histoire.

Ricord connaissait bien ces tendances, lorsqu'il écrivait, en parlant des complications de la déférentite : « Le canal déférent se perd dans un cordon solide dont tous les éléments sont confondus, et qui devient parfois assez volumineux pour subir un étranglement de la part des parois qu'il traverse. Ces engorgements, qui dans quelques circonstances ne sont qu'œdémateux, deviennent aussi franchement inflammatoires, et peuvent se terminer *par la suppuration et des abcès* » (1).

Mais cette description ne s'adressait qu'aux régions scrotale et inguinale. Nous saurons désormais qu'elle peut tout aussi bien s'appliquer aux régions iliaques et abdominales, et que le phlegmon du cordon spermatique, l'orchite funiculaire, peut entraîner consécutivement l'inflammation et la suppuration du tissu cellulaire sous-péritonéal, aussi bien que celles du tissu cellulaire sous-cutané.

(1) Ricord, addition in J. Hunter, *loc. cit.* p. 97.

Ricord n'est pas le seul qui ait signalé cet abcès du canal déférent : Deville dit avoir observé la même chose (Bulletin de la Société anatomique, 1843), je croyais avoir autrefois lu quelque part la relation d'un phlegmon pelvien consécutif à un abcès profond du canal déférent, je n'ai pu retrouver le fait : peut-être n'a-t-il jamais existé que dans mon imagination.

L'inflammation du canal déférent, dans les cas d'orchite blennorrhagique, donne souvent naissance à d'autres complications qui nous intéressent au point de vue où nous nous sommes placés.

Je signalerai d'abord la phlébite purulente des veines du plexus pampiniforme, qui a été constatée par Deville (1). Cette phlébite ne peut-elle, à son tour, devenir le point de départ d'un phlegmon sous-péritonéal sur le trajet des veines spermatiques dans les fosses iliaques ou lombaires? Et si le fait n'a pas été signalé jusqu'alors, qui peut affirmer qu'il ne s'est jamais produit ou ne se produira pas dans l'avenir?

Je ferai la même remarque au sujet des lymphatiques du cordon qui se rendent du testicule et de l'épididyme aux ganglions péri-iliaques. Ces vaisseaux s'enflamment également dans l'orchite et transmettent l'inflammation ou du moins l'élément irritatif aux ganglions iliaques qui s'engorgent et deviennent quelquefois douloureux. Ce fait clinique n'a pas échappé à M Paulet, qui l'a signalé dans son *Traité d'anatomie topographique* (2).

Or nous savons, d'après les observations de Broca (3), de Guyot (4) et de L. Labbé (5), qu'il existe une péritonite par propagation déterminée par l'inflammation suppurative des ganglions inguinaux. Qui donc peut prétendre que pareil accident ne puisse se développer à la suite de l'adénite iliaque profonde?

Je n'ignore pas que le bubon blennorrhagique, inguinal ou iliaque, ne suppure pas d'ordinaire; mais le fait existe exceptionnellement. Et d'ailleurs l'histoire de la déférentite, d'après ce que nous avons vu plus haut, ne nous prouve-t-elle pas que la péritonite et le phlegmon sous-péritonéal peuvent se déve-

(1) Deville, Bull. de la Société anatomique, 1843.

(2) Paulet. Traité d'anatomie topographique, T. I, p. 642.

(3) Broca. Thèse inaugurale, p. 51.

(4) J. Guyot. Considérations sur la péritonite par propagation. Thèse inaugurale. Paris, 1856.

(5) Labbé. De la propagation de l'inflammation au péritoine à la suite des adénites inguinales. Mémoire de la Société de Chirurgie de Paris, T. VI, p. 106.

lopper sous l'influence d'un foyer d'inflammation, alors même que ce dernier n'est pas envahi par la suppuration?

Hypothèses! me dira-t-on, soit; cartésianisme! soit encore; en tout cas, ces hypothèses sont conformes aux lois de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, établies sur des faits consciencieusement observés par des chirurgiens dont on ne peut récuser ni la véracité ni l'autorité; et lorsque l'attention sera éveillée et dirigée sur ce point, il ne me paraît pas outrecuidant de prédire la réalisation de ces vues, basées sur d'incontestables analogies.

Mais laissons le champ des inductions, et replaçons-nous sur le terrain plus solide de l'observation.

Il est un fait qui avait échappé à Hunter, mais que notre savant maître Velpeau a su mettre en lumière : c'est l'influence de l'*inflammation blennorrhagique des vésicules séminales* sur le développement de la péritonite.

L'observation suivante, publiée par M. Peter, dans l'*Union médicale*, m'en paraît une preuve décisive (1).

Obs. IV. — *Sur un cas d'épididymite blennorrhagique, suivi d'inflammation de la vésicule séminale, de péritonite et de pleurésie; anémie testiculaire. Autopsie.* — Landais (Louis), âgé de 16 ans, de constitution assez débile, entre le 4 juin 1856 à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Velpeau, pour y être traité d'une épididymite blennorrhagique siégeant à gauche; la blennorrhagie datait de quinze jours environ et l'épididymite de cinq jours.

L'épididymite marchait assez rapidement vers la résolution, et l'écoulement avait cessé quand, le vendredi 13 juin, le malade éprouve des frissons, un sentiment de malaise général, en même temps qu'il a des nausées et quelques vomituritions. Cet état se continue le 14 juin; on croit à l'invasion d'une fièvre éruptive. — Le 15, vomissements bilieux abondants et continuels. Douleurs légères à l'abdomen. On fait passer le malade dans une salle de médecine, et il entre, le 17 juin, dans le service de M. Cruveilhier.

On peut constater, à la visite du soir, une douleur extrêmement vive de l'abdomen, qui n'est point ballonné. Le malade reste immobile sur le dos, les mouvements augmentant ses douleurs. La face est grippée; il y a une petite toux sèche, peu fréquente, et une dyspnée

(1) *Union médicale*, 1856, T. X, nº 141, p. 562.

manifeste résultant de la gêne des mouvements du diaphragme 35 inspirations par minute; le pouls, à 105, est assez plein, mais dépressible, et il n'a point la petitesse du pouls de la péritonite. Soif vive; vomissements bilieux, répétés et abondants; selles liquides, bilieuses, fréquentes et involontaires; il n'y a pas de hoquet; insomnie et céphalalgie légère; intelligence intacte.

Le testicule gauche et l'épididyme correspondant forment une tumeur du volume d'un petit œuf de poule; l'épididyme induré n'est pas rès-douloureux au toucher. Il n'y a pas d'épanchement dans la tunique vaginale. On n'observe rien d'anormal le long du cordon.

Diagnostic. — Péritonite; laquelle a pu avoir lieu : 1° par propagation de l'inflammation de la tunique vaginale non oblitérée au péritoine, ou 2° par contiguïté du canal déférent et de la vésicule séminale gauche au péritoine sus-jacent. Or, la tunique vaginale étant oblitérée le long du cordon, la seconde hypothèse, seule vraisemblable alors, est celle à laquelle on s'arrête.

Application de vingt-cinq sangsues sur le ventre; onctions mercurielles; cataplasmes. Boisson gazeuse, glace.

Les sangsues coulent abondamment; mais il n'y a qu'un faible soulagement.

Le 18. A la visite du matin, même état général; l'abdomen est toujours très-douloureux, sans ballonnement.

Le 19. Face toujours grippée, couverte de sueur; douleur de l'abdomen toujours vive. Vomissements moins abondants; selles vertes, copieuses.

Un peu de délire ce matin.

Le côté gauche du thorax est également devenu douloureux. Pas de matité appréciable; faiblesse du murmure respiratoire; 40 inspirations; pouls à 110. — On soupçonne une pleurésie diaphragmatique.

On répète l'application des sangsues.

Délire dans la nuit du 19 au 20.

Le 20. Face très-grippée, hippocratique; peau froide. Pouls à 110, petit, misérable. Abdomen toujours douloureux et toujours déprimé. Douleur des deux côtés de la poitrine.

Mort à cinq heures après midi.

Autopsie le 22.

Abdomen. — *Péritonite généralisée :* 1 litre de sérosité purulente épanchée dans le petit bassin; sérosité purulente et glutineuse recouvrant les intestins; quelques fausses membranes peu adhérentes et infiltrées de pus sur le côlon ascendant et le foie. Fausses membranes vasculaires et adhérentes reliant le diaphragme à la rate et à l'estomac.

Estomac et *intestins* parfaitement sains.

Foie et *rate* volumineux et peu congestionnés.

Rien dans les *reins* ni dans la *vessie*.

Les *organes génitaux* sont enlevés soigueusement et examinés avec M. Gosselin.

L'*urèthre* n'est rouge qu'à sa partie antérieure et dans l'étendue de 4 centimètres environ; il est pâle dans le reste de son trajet; la pâleur du *vérumontanum* est surtout remarquable.

En pressant la *prostate*, on fait sortir par chacun de ses orifices uréthraux une assez grande quantité de liquide évidemment purulent. De la prostate incisée, on fait également sourdre une série de gouttelettes de pus qui s'échappent manifestement de chacun des follicules prostatiques et non du parenchyme de la glande qui n'est ni rouge, ni tuméfiée. C'est là une prostatite canaliculaire ou muqueuse et non point une prostatite parenchymateuse.

La *vésicule séminale droite* (correspondant au testicule sain) ne contient qu'une petite quantité de liquide spermatique dans lequel on trouve, au microscope, des cellules épithéliales, des granulations moléculaires et très-peu de spermatozoïdes, morts d'ailleurs. — Dans la *vésicule séminale gauche*, on ne trouve qu'une faible quantité de liquide purulent, dans lequel le microscope démontre l'existence de globules de pus mêlés aux cellules épithéliales; il n'y a point de spermatozoïdes. Cette vésicule est plus volumineuse qu'à droite, parce que le tissu cellulaire qui l'entoure est très-injecté et épaissi. Le péritoine sus-jacent est manifestement plus vascularisé qu'en aucun autre des points où siége cependant l'inflammation.

Au niveau du point où il contourne la vésicule séminale gauche, le *canal déférent* est extérieurement très-injecté, ainsi que le tissu cellulaire ambiant. Là, d'ailleurs, comme dans sa portion pelvienne, ce canal est tuméfié, induré, et il adhère intimement au péritoine qui le tapisse. Le tissu cellulaire sus-jacent est évidemment induré, comme il l'est dans le cas d'inflammation, et le péritoine est en ces points plus friable. La muqueuse du canal est pâle.

L'épididyme gauche est beaucoup plus gros que le droit; sa tête est à peu près quintuplée de volume; son corps est deux fois plus volumineux qu'à droite, et enfin sa queue forme, avec la tunique vaginale, une masse du volume d'une grosse noisette. Incisée, cette partie de l'épididyme offre l'aspect d'une masse fibro-celluleuse rouge, au milieu de laquelle on ne retrouve les flexuosités de l'épididyme que dans des points très-circonscrits, et de l'intérieur desquels on ne peut faire écouler de pus. Il n'y a point, comme dans la pièce observée par M. Marcé (*Gazette des hôpitaux*, décembre 1854, p. 597), de matière jaune intra-canaliculaire; il semble qu'ici la transformation fibro-celluleuse soit due plutôt à l'organisation de la matière de l'épanchement plastique extra-canaliculaire.

Au niveau du bord supérieur du *testicule* gauche, au point où pénètrent les vaisseaux sanguins, il n'y a pas d'épaississement du tissu cellulaire sous-séreux qui puisse comprimer ces vaisseaux. En ce point même, la séreuse d'enveloppe du testicule est moins injectée qu'aux autres points. Ce testicule gauche est plein, distendu, volumineux; incisé, son parenchyme est blanc et évidemment anémié. Le corps d'Highmore seul est rosé. Le *testicule* droit a un volume égal au précédent, mais son parenchyme est gris rosé.

A gauche, les deux feuillets opposés de la *tunique vaginale* sont réunis entre eux par des adhérences nombreuses, peu résistantes, qui cèdent facilement à la traction, et qui, au niveau de la queue de l'épididyme, sont infiltrés de pus. En ce point, l'inflammation de l'épididyme est évidemment plus considérable, et c'est également là que la vaginalite est le plus intense. Toute la surface pariétale et viscérale de la séreuse est rouge, et l'on apprécie bien cette coloration en la comparant à celle de la séreuse du côté opposé.

Poitrine. — Pleurésie diaphragmatique double, surtout marquée à gauche; fausses membranes très-vasculaires, qui relient les poumons à la plèvre, et sont surtout épaisses à gauche, au point où, à la face péritonéale correspondante du diaphragme, se voient des fausses membranes également épaisses et vasculaires; épanchement très-peu considérable de sérosité glutineuse.

Tête. — Rien dans les méninges.

Articulations. — Rien dans les séreuses articulaires.

Dans les réflexions dont il fait suivre cette remarquable observation, M. Peter explique de la manière suivante l'apparition de la péritonite : « *Péritonite de contiguïté.* C'est d'ailleurs un fait vulgaire que la vaginalite compliquant l'épididymite; mais ce qui l'est beaucoup moins, c'est de voir l'inflammation se propager de la vésicule séminale à son atmosphère celluleuse, et de celle-ci au péritoine; bien que, cependant, le mécanisme soit identique. Quant à l'inflammation blennorrhagique de la vésicule séminale, on sait par les leçons orales de M. le professeur Velpeau, qu'elle serait loin d'être rare. »

L'opinion de M. Peter était du reste complètement partagée, et, peut-être, inspirée par M. Velpeau, dans le service duquel le fait avait été recueilli.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE L'ANESTHÉSIE DANS L'HÉMIPLÉGIE HYSTÉRIQUE

Par le Dr F. DESBROSSE.

Nous nous sommes proposé, dans ce travail, d'indiquer, plutôt que de résoudre, quelques-unes des questions que soulève l'anesthésie hystérique. Les troubles de la sensibilité dans l'hystérie sont si divers et si complexes, qu'il importe d'en limiter ou plutôt d'en *particulariser* l'étude. C'est en envisageant isolément chacune des variétés qu'on aura chance de reconstituer l'ensemble, et qu'on pourra substituer des observations précises à de vagues généralités.

L'hémiplégie hystérique est aujourd'hui assez bien connue pour qu'il nous semble inutile de rappeler ses symptômes, et d'insister sur son diagnostic : les cas sur lesquels a porté notre examen étaient d'ailleurs de ceux qui ne prêtent pas au doute. En choisissant ainsi des types régulièrement établis au point de vue de l'état actuel, et dont la nature s'est trouvée confirmée par la marche de la maladie, nous nous proposons d'étudier successivement les modes multiples de l'anesthésie.

§ Ier ANESTHÉSIE. — Nous la considérons : 1° sur la peau ; 2° sur les muqueuses.

1° *Anesthésie cutanée.* — On constate l'anesthésie cutanée en exerçant sur les diverses régions de la peau privée de sentiment des contacts ou des frottements, soit avec le doigt, soit avec un objet quelconque, les yeux du sujet en expérience, étant préalablement fermés. Si l'anesthésie est incomplète, c'est-à-dire si la malade perçoit les sensations de contact d'une manière obtuse, on mesure le degré d'anesthésie qu'il présente au moyen du compas de Weber. Ce procédé de mensuration n'est pas à l'abri de tout reproche. En effet, les différentes parties de la surface cutanée sont loin de présenter le même degré de sensibilité ; un écartement des branches du compas, suffisant pour produire une double sensation au niveau de la face antérieure de l'avant-bras, ne donnera lieu qu'à une seule sen-

sation à la face postérieure. Ce même écartement qui provoquait une double sensation, les pointes du compas étant placées suivant une ligne perpendiculaire à l'axe du membre, n'en laisse percevoir qu'une seule, si on les place sur le trajet d'une ligne parallèle à ce même axe. En un mot, tous ces résultats, si variables selon les régions de la peau, selon le mode d'application du compas, rendent trop difficile l'application de ce procédé dans la recherche de l'anesthésie, pour que nous puissions en recommander l'usage.

L'anesthésie peut n'occuper que la peau du côté gauche, ou envahir à la fois celle des deux côtés. Dans le premier cas, toute la peau du côté paralysé, aussi bien celle de la face que celle du tronc et des membres, est insensible au contact des objets ; cette anesthésie peut être même si bien limitée à gauche, que de deux frottements exercés de chaque côté et à peu de distance de la ligne médiane du corps, l'un, celui de droite, sera perçu par la malade, tandis que l'autre, celui de gauche, n'éveillera aucune sensation. L'hémi-anesthésie, ainsi localisée, n'occupe pas toujours toute l'étendue du côté paralysé, et il n'est pas rare de trouver, sur la surface cutanée de ce côté, des points très-limités, il est vrai, où la sensibilité a gardé toute sa délicatesse. Une de nos malades (obs. 2) avait conservé à la partie interne du genou gauche, une place très-circonscrite où la sensation de contact était normale. Chez une autre (obs. 1), la sensibilité avait disparu sur toute l'étendue de la peau du côté gauche, excepté sur celle qui recouvre l'amygdale ; à cet endroit, le contact de la pointe d'une épingle était parfaitement ressenti. La malade avait à ce moment une amygdalite de légère intensité.

Lorsque l'anesthésie envahit à la fois les deux côtés, il est rare que son intensité soit égale à droite et à gauche ; le côté sain, nous voulons dire le côté non paralysé, est ordinairement moins affecté que l'autre, et l'anesthésie qu'il présente est répandue çà et là sur la surface cutanée, par plaques irrégulières et diffuses.

Les tissus érectiles, tels que le mamelon et le clitoris, ne sont pas plus épargnés que le reste de la peau, néanmoins

malgré leur insensibilité, ces organes conservent la propriété de s'ériger au moindre contact.

L'anesthésie cutanée, telle que nous venons de la décrire, n'occupe pas toujours l'épaisseur de la peau tout entière, on la voit quelquefois se localiser à sa face externe. Pour s'assurer de la réalité de ce phénomène, on traverse avec une épingle un pli transversal de la peau chez un sujet anesthésique, et on observe que le malade ne perçoit la sensation de piqûre, que lorsque l'épingle, après avoir traversé la première moitié du pli, arrive à la face interne de l'autre moitié (Mesnet). Hâtons-nous d'ajouter que ce phénomène est loin d'être constant chez les anesthésiques.

Un autre phénomène, non moins curieux, est le suivant : Ces malades, qui ont perdu la faculté de percevoir les impressions qui résultent du contact ou du frottement, ont souvent conservé la propriété de reconnaître par le palper la forme des objets ; en un mot, elles ont conservé le sens du toucher. Nous avons souvent vu M. Lasègue nous rendre témoin de ce fait aux lits des malades. Si l'on chatouille, si l'on pique même jusqu'au sang la pulpe des doigts de certaines hystériques, on ne fait naître ainsi aucune sensation, mais si, les yeux préalablement bandés, on leur fait saisir et rouler entre les doigts l'épingle dont elles n'ont pas senti la piqûre, aussitôt elles en reconnaissent la forme, et disent que l'objet qu'elles tiennent est une épingle. On peut leur faire reconnaître ainsi par le palper différents objets qu'elles ne voient pas. Nous avons vu également d'autres malades insensibles aux piqûres, ne pas reconnaître l'épingle par le toucher, mais en quelques cas du moins, et selon toute vraisemblance, la contracture légère ou la parésie dont ces hystériques étaient affectées ne leur permettaient pas de palper l'objet d'une manière suffisante pour en reconnaître la forme (obs. 1). Enfin, chez une troisième catégorie de malades, le sens du toucher a disparu lui-même, et ces hystériques ne sont pas plus capables de percevoir le contact des objets, que d'en apprécier la forme par le palper, bien que les mouvements des doigts s'opèrent normalement pour les saisir.

Nous croyons être en droit de conclure de cette observation cli-

nique, que le toucher est un sens spécial tout à fait différent du sens tactile. Le premier diffère du second, non pas comme l'action de regarder diffère de celle de voir, ainsi qué l'ont avancé Gerdy et Longet, le toucher en un mot n'est pas le tact attentif. Nous croyons que ces deux états de la sensibilité sont indépendants l'un de l'autre, qu'ils existent séparément; le toucher, en effet, n'est pas le tact attentif, puisque nous le voyons persister seul après la disparition du tact. Les expériences de M. Lasègue nous engagent à considérer le toucher comme un sens spécial.

Il arrive fréquemment que la paralysie et l'anesthésie offrent une marche analogue. Chez les malades hystériques que nous avons observées, ces deux symptômes semblaient marcher de front et disparaître ensemble. Pendant les premiers jours qui suivirent l'attaque d'hémiplégie, la paralysie et l'anesthésie furent complètes du côté gauche, mais dès que les mouvements commencèrent à apparaître, la sensibilité revint aussi, d'abord d'une façon obtuse, mais néanmoins manifeste, si l'action de piquer ou de pincer fortement à cette époque la peau de nos malades ne produisait pas de sensation douloureuse, elle éveillait au moins celle du contact. La sensibilité se montre d'abord à la face interne des membres, puis à leur face externe; les parties rapprochées du tronc furent sensibles au contact des objets plutôt que les extrémités. Quinze jours après l'apparition de l'hémiplégie hystérique, notre malade du n° 30 avait recouvré assez de mouvement pour tricoter et coudre, mais non pas assez de sensibilité pour ressentir les piqûres profondes qu'elle se faisait aux doigts.

Dans ses recherches cliniques sur l'anesthésie, Beau établit en principe que l'analgésie précède toujours l'anesthésie, et que la perte de la sensibilité au contact ne saurait exister sans la perte de la sensibilité à la douleur. Il est vrai que la plupart des faits observés semblent appuyer cette manière de voir, cependant les observations contraires rapportées par Landry et Briquet nous empêchent de donner à cette opinion la valeur d'une loi générale qui s'appliquerait à tous les cas. En accordant à chacun de ces états une existence séparée, nous croyons

avec les auteurs précédents que l'anesthésie n'entraîne pas forcément avec elle l'analgésie. Quant à l'ordre d'apparition de ces deux symptômes, nous sommes d'avis que l'analgésie se montre le plus souvent, mais non toujours la première.

2° *Anesthésie des muqueuses.* — La recherche de l'anesthésie des muqueuses ne peut s'effectuer que sur celles qui tapissent les orifices naturels du corps, ou qui sont dans leur voisinage. Les muqueuses d'une partie des voies respiratoires, celles des voies digestives au-dessous de la partie moyenne du pharynx sont inaccessibles à tous les procédés d'investigation. On recherche d'habitude l'anesthésie des muqueuses sur les conjonctives oculaire et palpébrale, sur les lèvres et la langue, sur le voile du palais et ses piliers, etc... On parvient à s'assurer de son existence à l'aide de procédés analogues à ceux dont nous avons parlé dans le paragraphe précédent, c'est-à-dire à l'aide du contact et du frottement. La pénétration de la tête d'une épingle entre les conjonctives oculaire et palpébrale, le frottement de la pituitaire avec la barbe d'une plume, la titillation de la luette, celle du voile du palais ne donnent lieu à aucune des perceptions habituelles quand on les pratique sur le côté correspondant à la paralysie et à l'anesthésie hystériques. Chose curieuse ! les conjonctives de ces malades, qu'on peut impunément toucher, irriter avec la tête d'une épingle, sans provoquer le clignement, restent sensibles au contact du vent, du souffle. Nous avons vu plusieurs fois M. Lasègue nous donner la preuve de ce fait sur les différentes anesthésiques de son service; un léger souffle dirigé sur les conjonctives de ces malades faisait aussitôt cligner leurs paupières. Nous verrons plus loin que cet état particulier des membranes muqueuses de la face s'accompagne fréquemment d'amblyopie, de diminution de l'odorat et du goût. On a également signalé, chez les hystériques, le défaut de sensibilité de l'épiglotte et des parties supérieures du larynx. Les muqueuses génitales, celles des grandes et des petites lèvres, celles du vagin depuis son ouverture jusqu'au col de l'utérus, peuvent être également privées de sensibilité.

On comprend aisément que l'anesthésie des membranes mu-

queuses, entraîne toujours avec elle un trouble plus ou moins considérable dans les fonctions des organes qui les avoisinent. La conjonctive insensible n'avertissant plus l'œil des dangers qui le menacent, les courants d'air n'étant plus perçus d'une façon suffisante, l'inflammation devient plus facile et plus dangereuse. L'insensibilité de la muqueuse buccale, en permettant aux aliments de se loger entre les joues et les arcades dentaires et d'y passer inaperçus, gène le travail de la mastication.

La distribution, la marche de l'anesthésie des membranes muqueuses, présentent les mêmes caractères que ceux que nous avons énoncés au sujet de l'anesthésie cutanée; nous n'y insisterons pas davantage.

§ II. Analgésie. — La perte du sens de la douleur accompagne ordinairement celle du sens du contact. Il ne suffit plus alors pour constater l'analgésie de toucher la peau, mais il faut la pincer fortement, la piquer profondément avec une aiguille. Des piqûres profondes, des soufflets énergiques ne donnent lieu à aucune sensation douloureuse. Plusieurs de nos malades dont nous rapportons les observations présentaient ce phénomène à un degré très-prononcé.

Chez l'une (obs. n° 2), on put traverser avec une aiguille l'espace interdigital situé entre le pouce et l'index, sans réveiller la moindre douleur et la moindre sensation. L'autre (observation n° 1) avait un ongle incarné à chacun des gros orteils; on en fit l'incision; l'opération, pratiquée par M. Marchand, était déjà achevée, que la malade affirmait toujours n'y vouloir jamais consentir. Ces deux faits sont conformes aux observations nombreuses que rapportent les auteurs; nous ne les avons rapportés en cet endroit que parce que nous les avons observés nous-même.

L'analgésie s'accompagne ordinairement d'un abaissement notable de la température et de ralentissement dans la circulation du sang. M. Charcot indique dans ses leçons qu'il a vu une femme semi-anesthésique chez laquelle les sangsues appliquées sur les parties anesthésiées donnaient peu de sang. Grisolle a eu l'occasion d'observer un fait analogue. Chez nos

malades, le côté correspondant à l'analgésie était le siége d'une diaphorèse abondante; la peau de ce côté était constamment humide et froide.

Pendant le cours de cette analgésie absolue de la surface cutanée, les malades se plaignent fréquemment de douleurs spontanées en diverses régions du corps. On explique cette contradiction apparente si l'on se rappelle que les malades, quels qu'ils soient, rapportent toujours à la périphérie les impressions douloureuses dont l'origine est sur le trajet des nerfs. Ces douleurs sont quelquefois très-vives; mobiles comme la maladie dont elles dépendent, elles présentent tous les caractères des douleurs névralgiques, et nous n'aurions pas jugé à propos de les signaler si elles ne coïncidaient pas aussi fréquemment avec l'analgésie dont nous nous occupons. On a donné à cet état particulier le nom d'anesthésie douloureuse.

Ces douleurs spontanées ne sont pas les seules sur lesquelles nous désirons fixer l'attention; notre intention, au contraire, est d'étudier plus spécialement une autre espèce de douleur que nous avons observée chez les mêmes malades. Ce sont celles qui sont provoquées par une pression exercée sur le trajet des nerfs. Nous entrerons à cet égard dans quelques développements.

« Il arrive fréquemment, dit Longet, que la sensibilité a disparu dans les parties extérieures et dans les extrémités terminales d'un tronc nerveux, tandis qu'elle existe encore d'une manière très-prononcée dans le tronc lui-même. Chez des chiens, sur lesquels la portion lombaire de la moelle épinière avait été mise à nu, l'incision de la peau et celle des muscles n'étaient pas douloureuses, tandis que la simple piqûre d'un tronc nerveux arrachait des cris. » Longet admet donc que les nerfs frappés d'anesthésie à leurs parties terminales peuvent fonctionner dans le reste de leur étendue. Les faits que nous avons observés nous engagent à partager cette opinion.

La malade couchée au n° 6 de la salle Saint-Charles présentait une anesthésie complète et une paralysie absolue avec contracture de tout le côté gauche; la peau de ce côté était insensible à toutes sortes d'excitation, bien que le malade se

plaignît depuis longtemps de douleurs spontanées dans les membres des deux côtés. En l'examinant un jour, nous fûmes surpris de provoquer une douleur assez vive en exerçant une pression avec la main sur l'avant-bras gauche. Nous piquâmes la peau, nous la pinçâmes fortement au niveau où cette douleur avait été provoquée par la pression (c'était au niveau du nerf radial) ; elle était complètement insensible et indolente. M. Lasègue nous engagea à exercer sous ses yeux des pressions analogues sur les trajets nerveux du bras, de l'avant-bras, de la cuisse et de la jambe, et nous provoquâmes en tous ces endroits des douleurs assez vives. La pression sur le trajet du nerf radial était particulièrement douloureuse. La même expérience fut pratiquée par nous plusieurs fois par semaine pendant un mois, et nous avons toujours obtenu le même résultat. L'expérience analogue, répétée sur le côté droit à différentes reprises, ne produisit jamais rien de semblable, du moins tant que ce côté ne fut pas lui-même paralysé.

Dès que notre attention fut fixée sur ce point, nous recherchâmes l'existence du même phénomène chez d'autres malades hémiplégiques ; nous ne la trouvâmes jamais dans le cours des hémiplégies de cause cérébrale. A quelque temps de là, le hasard fit entrer dans le service de M. Lasègue une autre malade affectée d'hémiplégie hystérique, avec anesthésie absolue de la peau du côté paralysé. Nous exerçâmes avec les doigts des pressions modérées sur les trajets des nerfs de ce côté, et nos pressions donnèrent lieu aux mêmes douleurs. Chez cette malade ce fut la pression du sciatique qui fut la plus douloureuse. La jambe étant étendue, si l'on fléchissait la cuisse sur le bassin, la malade ressentait à la fois une douleur très-vive, présentant le caractère de la névralgie sciatique. La même expérience, répétée sur le côté droit, ne donna jamais lieu qu'à des résultats négatifs.

Dans son traité sur l'hystérie, Briquet consacre un chapitre à l'étude des douleurs musculaires qu'on observe chez les hystériques, et qui coïncident parfois avec une anesthésie complète et très-étendue. Avions-nous affaire dans les deux cas que nous venons de signaler à ce genre de douleur? Nous ne le croyons

pas. Celles dont nous parlons, en effet, ne sont pas provoquées par une pression exercée indistinctement sur les faisceaux musculaires des membres ou du tronc; nous avons plusieurs fois comprimé fortement entre les doigts les muscles de la région postérieure du bras et ceux du mollet chez nos malades; jamais nous n'avons fait naître ainsi les douleurs auxquelles nous faisons allusion. Celles-ci n'avaient lieu que lorsque la pression était exercée sur le trajet des gros troncs nerveux. D'ailleurs, leur propagation, suivant le trajet du nerf comprimé, achève bien d'en prouver l'origine nerveuse. Si, en effet, nous comprimions les tissus au niveau du nerf radial, la malade souffrait à l'endroit comprimé; et au pouce, si nous passions ensuite à la compression du cubital, la douleur s'étendait jusqu'au petit doigt.

Une nouvelle attaque d'hémiplégie, survenue chez nos deux malades à quelques jours d'intervalle et au moment où la paralysie de l'une avait complètement disparu, vint modifier subitement tous ces phénomènes. L'anesthésie et l'analgésie cutanée redevinrent absolues; mais les douleurs à la pression disparurent complètement, pour se montrer de nouveau après quelques jours avec le même caractère.

En résumé, dans le cours de quelques hémiplégies de nature hystérique, outre les symptômes habituels de l'anesthésie et de l'analgésie de la peau et des muqueuses, on remarque des douleurs très-vives quand on exerce une compression sur le trajet des gros troncs nerveux. Ces douleurs irradient suivant le trajet des nerfs comprimés.

Nous ne tirons aucune conclusion, nous ne formulons aucune hypothèse à la suite de l'observation de ce fait que nous ne voulons que signaler, et qui mérite d'être étudié sur un plus grand nombre de sujets.

Dans le paragraphe précédent, nous avons insisté une fois pour toutes sur la distribution, la marche et la durée de l'anesthésie; l'étude de l'analgésie présente les mêmes considérations à cet égard; nous n'y insisterons pas. Quant à l'analgésie des muqueuses, son étude est encore à faire.

§ III. Thermo-anesthésie. — Lorsque la perte de la sensibilité à la température existe chez les hémiplégiques, cet état particulier peut coïncider avec la disparition des autres sensibilités, ou exister à l'état isolé; le premier cas est le plus fréquent. Les malades sont ordinairement privés à la fois des sentiments de contact de douleur et de température, et il est rare que l'intensité de chacune de ces anesthésies soit égale. Il arrive souvent que la difficulté de constater l'existence de la thermo-anesthésie, quand elle existe à un faible degré, la fait passer inaperçue. En effet, si l'application d'un corps chaud ou froid sur la surface cutanée constitue un procédé d'investigation suffisant pour reconnaître l'existence d'une thermo-anesthésie absolue, ce même procédé devient tout à fait défectueux, on le conçoit, quand la sensibilité à la température n'est que faiblement diminuée. Il reste donc à imaginer un procédé de recherche plus délicat que celui auquel nous faisons allusion, et qui est le seul qui soit à notre connaissance.

L'apparition de la thermo-anesthésie chez les hémiplégiques hystériques ne date pas ordinairement de l'apparition de la paralysie; ces malades présentaient déjà auparavant une diminution de la sensibilité à la température, diminution à laquelle l'hémiplégie a donné une plus grande intensité.

Sa distribution sur la peau n'est point régulière. Lorsqu'elle envahit les deux côtés du corps, le côté non paralysé est ordinairement moins atteint que l'autre. Quelquefois cette perte de la sensibilité à la température est si bien limitée au côté privé de mouvement et de sentiment qu'on a vu des malades plongés dans un bain chaud ou froid ne percevoir la sensation de température que du côté sain. Un troisième mode de distribution que nous avons observé est le suivant : la malade qui fait le sujet de notre seconde observation, et qui était complètement insensible au contact et aux piqûres sur une très-grande étendue de la peau du côté gauche, n'était pas également insensible à la température dans toutes les régions de ce côté. Ainsi, l'application d'un corps froid n'était pas ressentie sur la jambe gauche, tandis qu'elle éveillait une sensation de froid très-nette sur la cuisse du même côté. L'intensité de cette anesthésie

peut être si grande que la cautérisation au fer rouge, que l'application de la glace ne seront plus ressenties.

Quelquefois la perversion de la sensation de température est telle que les malades sentent aux pieds et aux mains et en d'autres régions du corps un froid glacial ou une chaleur vive, sensations bizarres que la main de l'observateur ne réussit pas à constater.

§ IV. Perte du sentiment d'activité musculaire. — Le sentiment d'activité musculaire semble être « le résultat de la mise en jeu des nerfs sensitifs qui traversent les muscles, et qui transmettent au cerveau les impressions résultant de la contraction et du relâchement alternatifs des fibres musculaires » (Rendu). Cette définition nous donne l'idée des troubles qu'entraîne avec elle la disparition de ce sentiment. Ces troubles diffèrent suivant que le sens musculaire a plus où moins complètement disparu. S'il n'est que diminué, la malade n'a plus conscience de la position de ses membres, ni des mouvements qu'on leur imprime, quand le toucher ou la vue ne viennent pas la renseigner à cet égard.

Chez une de nos malades, dont on avait préalablement fermé les yeux, on pouvait soulever la jambe gauche, la placer dans la flexion, l'abduction, etc..., sans qu'elle eût conscience de ces mouvements ; si l'on faisait cette expérience pendant que la malade était couchée, elle croyait que sa jambe reposait toujours sur le lit. Plus tard, quand la paralysie eut en partie disparu, si on l'engageait à porter sa jambe à droite, à gauche, en haut, etc., elle accomplissait ces mouvements avec une netteté suffisante; le sens musculaire n'avait pas complètement disparu chez elle.

A un degré plus prononcé d'anesthésie musculaire, alors que la paralysie est en voie d'amélioration, les mouvements spontanés sont irréguliers, la marche se fait mal, les pieds se portant à droite et à gauche au lieu de se diriger directement en avant. Ces malades deviennent souvent incapables de tenir un objet dans la main ou de le lâcher à volonté, non parce qu'elles sont paralysées, mais quand leurs yeux sont fermés, elles ne savent plus si leurs mains sont fléchies ou si

elles sont étendues; l'ignorance du degré de contraction musculaire peut être portée si loin que ces malades écraseront un objet fragile dans la main en voulant le saisir. Quand cette anesthésie est complète, les mouvements ne peuvent plus s'accomplir sans le secours de la vue; les malades croient changer leurs membres de place alors qu'ils les laissent immobiles; ils sont paralysés la nuit et deviennent capables de se mouvoir pendant le jour. D'après Duchenne (de Boulogne), cet état d'alternative fut pris par un médecin pour une maladie intermittente, et traitée par le sulfate de quinine. On observe rarement la perte du sens musculaire parvenue à un degré si prononcé, mais les cas où les hémiplégies hystériques n'ont perdu que la conscience de la position des membres et des mouvements qu'on leur imprime sont bien plus nombreux.

Cet état particulier cesse dès que les malades ouvrent les yeux, et que la vue peut suppléer au sentiment d'activité musculaire diminué ou disparu. La sensibilité ne saurait venir en aide à ces malades, car le plus souvent elle est abolie.

Ce genre d'anesthésie envahit ordinairement tout le côté paralysé ou tout l'appareil musculaire d'un membre. Il accompagne presque toujours les autres espèces d'anesthésie Les observations de perte isolée du sentiment d'activité musculaire que les auteurs ont signalées n'avaient pas trait à des hémiplégies de nature hystérique.

§ V. Anesthésie des sens spéciaux. — Les sens spéciaux, la vue, l'ouïe, etc., peuvent être troublés dans leur fonctionnement comme les autres appareils de la sensibilité générale. Cette anesthésie survient d'ordinaire longtemps après celle de la peau et des muqueuses; lorsqu'elle existe, celle-ci l'accompagne toujours. Si une première attaque d'hémiplégie hystérique ne produit pas l'amaurose ou la surdité, il est rare qu'une seconde ou une troisième ne les occasionne pas. Les troubles des sens spéciaux ne se manifestent ordinairement que du côté paralysé; lorsqu'ils envahissent l'autre côté, ils s'y montrent avec une intensité moindre. On les voit ordinairement s'amender avec les autres troubles de la sensibilité générale à mesure

que la paralysie disparaît; leur disparition subite a aussi été observée à la suite d'un traitement local uniquement dirigé contre l'anesthèsie cutanée.

Vue. — On peut classer les troubles visuels observés dans le cours de l'hémiplégie hystérique en deux catégories : l'amblyopie et l'amaurose. L'amblyopie comprend les cas dans lesquels la vision n'est que diminuée, l'amaurose ceux dans lesquels elle est abolie.

Amblyopie. — L'amblyopie monoculaire gauche, quand elle existe à un faible degré, passe souvent inaperçue, grâce au fonctionnement régulier de l'autre œil. Pour la constater, il suffit de fermer l'œil sain, et on la reconnaît alors aux signes suivants : la vision des objets n'est pas nette, ceux-ci paraissent entourés d'un cercle de diffusion ; la vision des couleurs se fait mal, leurs nuances ne sont plus perçues dans toute leur netteté, souvent même le jaune devient blanc, le vert paraît noir; on a donné à ce défaut de perception nette des couleurs le nom de dyschromatopsie. L'étendue du champ visuel est diminué, les parties qui se rapprochent du centre de la rétine restent seules capables de percevoir les sensations lumineuses; quelquefois, au lieu d'affecter cette forme excentrique, la diminution du champ visuel se fait sur toute une moitié latérale de la rétine, constituant alors l'hémiopie.

L'amblyopie s'accompagne ordinairement de l'anesthésie tactile de la conjonctive et de la cornée correspondante.

Amaurose.— L'amaurose est plus ou moins complète suivant que les malades, malgré le défaut de vision nette, peuvent encore distinguer le jour de la nuit, ou restent plongés dans une obscurité complète. Elle peut naître subitement après l'attaque d'hémiplégie, ou succéder à une amblyopie qui augmente graduellement. Celle que présentait notre malade du n° 30 se montra subitement à la suite d'une seconde attaque d'hémiplégie hystérique; elle fut d'abord binoculaire, mais elle disparut bientôt de l'œil droit pour se localiser à gauche, ainsi que les autres troubles de la sensibilité et du mouvement. Chez cette

malade, l'amaurose s'accompagna d'une contracture des muscles oculaires, donnant lieu à un strabisme convergent des deux yeux. La pupille gauche resta toujours immobile et dilatée.

Tous ces troubles visuels ne répondent pas en général à des lésions intra-oculaires; M. Galezowski les attribue à des spasmes des vaisseaux des centres optiques; cependant l'examen du fond de l'œil a révélé dans quelques cas l'existence d'une véritable névro-rétinite et d'une atrophie papillaire.

2° *Ouïe.* — La perte de l'ouïe est quelquefois précédée d'une délicatesse exagérée de ce sens, ainsi que nous l'avons observé chez une de nos malades. La surdité qu'on observe dans ce cas a beaucoup d'analogie avec celle que produit l'ingestion d'une trop grande quantité de sels de quinine. Elle s'accompagne de bourdonnements, de sifflements dans les oreilles persistants et très-pénibles. Il est rare que la surdité soit absolue; on la voit souvent s'améliorer avant les autres troubles de la sensibilité.

3° *Goût, odorat.* — Nous serons très-bref sur l'anesthésie des sens du goût et de l'odorat. En traitant de l'anesthésie des membranes muqueuses, nous avons parlé de l'insensibilité au contact qu'on observe sur les muqueuses de la langue et des narines du côté correspondant à la paralysie. Outre cet état particulier, les parties anesthésiques de la langue et des muqueuses nasales ont perdu la propriété de percevoir les odeurs et les saveurs. On peut déposer sur les papilles linguales des substances amères ou sucrées, acides ou alcalines; les malades ne perçoivent plus ou perçoivent mal les qualités sapides inhérentes à chacune de ces substances. Il en est de même des essences les plus pénétrantes; l'action de les flairer ne laisse percevoir aucune odeur.

Chacune de ces différentes anesthésies n'est pas observée dans le cours de toutes les hémiplégies hystériques. L'une ou l'autre peut faire défaut ou passer inaperçue.

§ VI. État de la sensibilité a l'électricité. — Nous avons peu de chose à dire à cet égard; nous ne voulons que

signaler l'état de la sensibilité aux courants d'induction chez les deux malades hémiplégiques que nous avons spécialement observées. Chez l'une (obs. n° 1), l'électrisation à l'aide des éponges humides, du balai métallique, ne donnait lieu à aucune sensation, même si on venait à prolonger sa durée. L'électro-puncture produisait une sensation douloureuse, surtout quand on la pratiquait sur les faces internes des membres. Chez l'autre (obs. n° 2), les éponges humides n'éveillaient d'abord aucune sensation pendant les premières minutes de leur application; mais le courant d'induction étant à son maximum d'intensité et l'électrisation étant prolongée, la malade percevait bientôt une sensation douloureuse qui devenait très-pénible quand on appliquait les réophores sur certains points de la peau. La sensibilité au contact et aux piqûres reparaissait en certains endroits après une séance d'électrisation de quelques minutes. L'électro-puncture pratiquée chez cette malade fut de suite douloureuse; elle devint même bientôt intolérable.

Obs. I (1). — Le 20 mai 1874, le nommée Gallet (Zoé), âgée de 24 ans, entrait à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Lasègue, salle St-Charles, lit n° 6.

A 17 ans, cette malade eut pendant deux mois la danse de St-Guy, les mouvements choréiques furent localisés à gauche. Réglée l'année suivante, elle eut à cette époque des vomissements de sang; les renseignements de la malade nous engagent à les considérer comme des hématémèses. A 23 ans, elle accoucha d'un enfant qui mourut bientôt dans les convulsions. Après une première attaque de rhumatisme (décembre 1873), et après des accès de palpitation (février 1874) cette malade eut vers le 10 mai de la même année, une seconde attaque de rhumatisme qui la fit entrer à l'hôpital.

A son entrée, le rhumatisme est en voie d'amélioration. L'auscultation du cœur révèle l'existence d'un rétrécissement mitral très-manifeste. La malade est alors enceinte de deux mois.

Le 24. La malade se plaint de douleurs spontanées, s'exagérant à la pression dans tout le côté gauche de la poitrine et du dos, dans l'épaule et le bras du même côté. La main gauche est le siége de fourmillement et d'engourdissement; les deux membres de ce côté sont légèrement contracturés. Parésie du côté gauche.

(1) La première partie de cette observation 28 juin 1874 est due à l'obligeance de M. Bouthery.

Le 18, l'hémiplégie fait des progrès. La sensibilité est complètement abolie du côté gauche. Le membre supérieur est fléchi, l'avant-bras sur le bras. Le membre inférieur est dans l'extension forcée et un peu en rotation en dedans.

Le 29. Palpitation, céphalalgie, bourdonnements d'oreille, à la moindre contrariété la malade pousse des hurlements, et ne s'arrête que lorsqu'elle paraît épuisée.

4 juin. Persistance de la contracture, de la paralysie et de la contracture du côté gauche.

Le 10. Mêmes symptômes, caractère de plus en plus irascible. Le bras droit entre en contracture.

Le 28. Rien n'est changé.

Pendant une année la malade reste dans cet état. Au bout de ce temps elle nous présenta les phénomènes suivants.

27 octobre 1875. — *Côté gauche.* — La contracture a disparu de l'avant-bras et de la main, les doigts sont étendus et flasques. La malade ne peut les faire mouvoir. Les muscles du bras restent contracturés. L'avant-bras est fléchi sur le bras, une traction assez énergique ne parvient pas à l'étendre. La contracture a augmenté au membre inférieur ; le pied est dévié en dedans et presque courbé en deux. La jambe est placée en rotation en dedans, de sorte que la rotule regarde presque l'axe du corps. La position générale du membre est celle qui affecterait la jambe d'un malade atteint de coxalgie; la hanche de notre malade est saine. L'analgésie et l'anesthésie sont complètes de ce côté. La malade se plaint de douleurs spontanées. Une pression exercée sur le trajet des nerfs du bras et de la jambe provoque une douleur assez vive. La piqûre de la peau pratiquée au même endroit n'éveille ni sensibilité ni douleur. Le courant d'induction avec les éponges humides produit la contraction des muscles, mais n'est pas ressenti par la malade. L'électro-puncture fait naître une sensation de fourmillement, douloureuse.

Côté droit. — Les mouvements des doigts de ce côté ne sont pas irréprochables; la préhension est difficile, la malade tient mal les objets qu'on place dans sa main, elle ne réussit pas à en reconnaître la forme par le toucher. La sensibilité de ce côté est diminuée mais non abolie; la malade y ressent des douleurs spontanées analogues à celles de l'autre côté. La pression sur le trajet des nerfs n'est pas douloureuse. Le courant d'induction, à l'aide des éponges humides, perçu en certains endroits ne l'est pas dans certains autres. L'électro-puncture est surtout douloureuse à la partie interne des membres de ce côté.

Le 29. Le côté gauche est toujours en sueur.

10 novembre. La malade se plaint de souffrir à la gorge, l'amygdale gauche est rouge et un peu tuméfiée. La peau latérale du cou au

niveau de l'amygdale gauche est devenue sensible, les piqûres d'épingle y sont même douloureuses. La jambe gauche étant étendue, si l'on fléchit la cuisse sur le bassin, on donne lieu à une très-vive douleur siégeant à la fesse ; cette douleur présente les caractères de la névralgie sciatique. Rien d'analogue du côté droit.

Le 12. La pression exercée sur les trajets nerveux est toujours aussi douloureuse; celle qu'on pratique sur le trajet du nerf radial donne lieu à la douleur la plus vive.

Le 18. Pendant les journées du 15 au 18 novembre, la malade présente une grande finesse de l'ouïe, elle fait remarquer à ses voisines qu'elle entend les conversations à voix basse que l'on fait loin de son lit. Pendant la journée du 18, troubles de la vue. Le soir, à 6 heures, elle se plaint de ne plus pouvoir parler selon sa volonté, sa langue est embarrassée. Dans l'état d'agitation où elle se trouve elle veut se lever; on la place sur un fauteuil, elle ne tarde pas à s'y endormir.

Le 19. Le lendemain, quand nous la voyons à l'hôpital, sa figure est rouge et couverte de sueurs. Elle est dans un état de prostration semblable à celui dans lequel se trouve un sujet qu'on a soumis à la chloroformisation. La pression exercée sur les ovaires la tire de cet état d'indifférence et lui arrache des plaintes. La contracture a disparu des membres du côté gauche, la paralysie persiste.

A droite. — La paralysie a envahi les membres de ce côté, l'analgésie et l'anesthésie sont absolues des deux côtés.

Le 20. La malade est revenue de l'état d'assoupissement dans lequel elle se trouvait la veille. Quand on l'interroge, ce qu'elle devine aux mouvements des lèvres, elle répond qu'elle n'entend pas Si l'on s'apprête à exercer une compression sur les ovaires, elle fait des efforts pour s'y opposer, et on la voit alors remuer légèrement les doigts et la main du côté droit. La paralgésie de ce côté semble déjà s'améliorer. La perte de la sensibilité au contact et à la douleur est toujours absolue sur toute la surface cutanée. La pression sur les trajets nerveux du côté gauche ne détermine plus aucune douleur.

Le 22. Le caractère de la malade est changé, il est devenu tranquille et sociable. La surdité a disparu. La malade remue assez bien les doigts de la main droite, elle peut même lever le bras à une certaine hauteur. La pression exercée sur les trajets nerveux de ce côté est douloureuse. Les douleurs qu'on provoque de cette façon s'irradient suivant le trajet des nerfs qu'on comprime. Si on presse les tissus au niveau du nerf radial, la malade souffre à l'endroit comprimé et au pouce ; si on passe à la compression du cubital, la douleur s'étend jusqu'au petit doigt; si, enfin, on comprime contre l'humérus tout le paquet nerveux du bras, la malade souffre dans tous les doigts.

Le 29. La contracture reparaît à gauche, le pied se dévie de nouveau en dedans. Le coude est dans la flexion, on éprouve une certaine résistance à étendre l'avant-bras. Les douleurs spontanées et à la pression ont entièrement disparu de ce côté. A droite, les mouvements des membres ont repris en partie toute leur étendue; la sensibilité qui renaît se montre d'abord à la face interne et antérieure des membres. La pression exercée sur le trajet des gros troncs nerveux continue à être douloureuse. Si on saisit les paquets musculaires entre les doigts, et qu'on les comprime fortement, on ne produit ainsi aucune sensation douloureuse.

Outre les symptômes que nous avons signalés dans cette observation, nous en avons omis à dessein beaucoup d'autres que présentait la malade, parce qu'ils sont étrangers au sujet qui nous intéresse.

Obs. II (salle St-Charles, lit n° 30). — La nommée Anna Noël, âgée de 40 ans, avait eu en 1870 des accidents hystériques pour lesquels elle resta plus d'un an à l'hôpital. Ces accidents, dont quelques-uns paraissent avoir consisté d'une part en une contracture des muscles cervicaux simulant une arthrite cervicale, et d'autre part en une coxalgie hystérique, sont fort peu connus de nous d'après les renseignements que la malade nous a fournis à cet égard.

Le 21 octobre 1875, pendant qu'elle préparait le dîner de ses maîtres, elle fut subitement prise de bourdonnements d'oreille et de vertiges. Obligée de s'asseoir, elle resta dix minutes sur un siége dans un grand état de prostration; elle conserva toute sa connaissance. Au bout de ce temps, la malade nous raconte qu'elle put continuer son travail malgré une lassitude générale qui lui fit briser ce soir quantité de verres et d'assiettes. La nuit qui suivit fut mauvaise, l'état d'agitation dans lequel se trouvait la malade, l'empêchant de dormir. Le matin à son lever, elle fut prise d'un second vertige qui l'obligea à s'asseoir sur la descente de lit, à ce moment elle ne put retenir ses urines. Elle essaya de s'habiller, et elle y parvint avec beaucoup de difficulté. Pour boutonner son corsage, elle levait avec peine le bras gauche, et ne sentait pas les boutons avec la main de ce côté. Depuis ce jour, jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital, la paralysie fit des progrès.

Le 28. L'hémiplégie siége à gauche, et n'envahit pas les muscles de la face. Après avoir élevé le bras de ce côté, si on vient à l'abandonner, il retombe lourdement sur le lit; la paralysie du membre inférieur est moins complète; la malade peut soulever légèrement la jambe gauche. L'état de la sensibilité du côté correspondant à l'hé-

miplégie est lo suivant : Toutes les surfaees eutanées et muqeuses de ee côté sont insensibles au eontaet et à la douleur. On a pu traverser avec une aiguille l'espaee interdigital situé entre le pouee et l'index, sans produire ni sensation, ni douleur. L'irritation de la eonjonetive avee la tête d'une épingle, eelle de la pituitaire et de la langue ne sont pas perçues. La sensation de l'électrieité, d'abord nulle ne tarde pas à se montrer normale, et devient même très-douloureuse quand on éleetrise la peau pendant quelques minutes au même endroit. La pression exercée sur les trajets nerveux fait naître des douleurs assez vives, eelle qu'on exeree sur le trajet du seiatique est partieulièrement douloureuse. La malade se plaint de douleurs spontanées, diffuses. Il y a de l'amblyopie de l'œil gauche, et elle entend mal de l'oreille du même côté.

A droite. — La force musculaire est peu considérable; la sensibilité y paraît sinon abolie, du moins notablement diminuée. Le membre inférieur est plus sensible que le membre supérieur. La malade se plaint de douleurs spontanées siégeant de préférenee au niveau des artieulations. Les artieulations des doigts, eelle du poignet présentent des traees de rhumatismes noueux. La pression sur les trajets nerveux de ee côté n'éveille aucune sensation douloureuse.

Les pupilles sont normalement et également dilatées; eette femme a eonservé toute son intelligence, elle raeonte son histoire avee beaueoup de clarté.

Le 29. L'éleetro-puncture pratiquée sur le eôté paralysé produit une douleur assez vive, surtout à la partie interne des membres. En dedans du genou gauehe, on trouve une plaee très-eireonserite où la peau est sensible au toueher et à la douleur. Si on électrise pendant quelques minutes la partie antérieure du bras, l'endroit de la peau sur lequel on a appliqué les réophores devient bientôt sensible aux piqûres d'une épingle. Douleurs spontanées à l'épaule gauche.

Le 30. Amélioration de la sensibilité du côté droit. L'électrisation du côté gauehe à l'aide des éponges humides devient très-douloureuse quand on la prolonge; les parties soumises à l'éleetrisation recouvrent momentanément la sensibilité.

Le 1er novembre. Amélioration très-notable, bien que la malade souffre davantage à l'épaule gauche. Le maximum de la douleur so trouve à l'insertion des ligaments artieulaires.

Le 4. Elle remue les doigts de la main gauehe. L'aetion de piquer ou de pincer fortement la peau fait pereevoir à la malade une sensation de contaet. La pression sur les trajets nerveux du côté gaucho continue à être douloureuse. A droite, la sensibilité est presquo devenue normale. Constipation opiniâtre.

Le 6. Amélioration de plus en plus marquée. La malade remue très-bien les doigts gauches, elle peut même soulever la main. La

jambe gauche étant étendue, si l'on fléchit la cuisse sur le bassin, on produit une douleur très-vive à la fesse. Angine tonsillaire.

Le 10. La malade peut tricoter et coudre, mais elle ne s'aperçoit des piqûres qu'elle se fait aux doigts qu'en voyant apparaître le sang. L'action de pincer la peau de la partie antérieure du bras et de la cuisse fait naître de la douleur.

Le 12. Elle marche sans aucun appui.

Le 16. La malade sort dans la ville, elle entre le soir fort peu fatiguée des courses de la journée.

Le 18. Les muscles de la jambe gauche sont contracturés, le pied est dévié en dedans. Elle se plaint de douleurs spontanées dans tout le membre inférieur gauche.

Le 19. Le soir, sans aucun prodrôme, elle tombe sans connaissance au moment où elle se promenait dans la salle. On la reporte dans son lit; délire pendant toute la nuit.

Le 20. Le lendemain la malade est toujours en délire; sa voix est nasonnée. A ce moment, nous constatons une paralysie complète de tout le côté gauche. Ce côté est devenu complètement insensible, les douleurs produites par la pression des troncs nerveux, ont disparu. La malade remue violemment les membres du côté droit, les piqûres qu'on pratique sur la peau de ce côté sont très-bien ressenties, si nous nous en rapportons aux cris et aux mouvements de la malade. Il y a en outre du strabisme convergent des deux yeux.

Le 22. Le délire a disparu. Les organes des sens sont profondément troublés dans leurs fonctions. La vue de l'œil gauche est nulle, l'œil droit voit la lumière, mais ne distingue pas les objets. Il faut parler très-fort à l'oreille droite de la malade pour se faire entendre; l'oreille gauche est parfaitement sourde. Malgré cet état, la malade répond très-nettement aux questions qu'elle parvient à entendre. Constipation opiniâtre, soif vive.

Le 25. La surdité a disparu en partie à droite mais persiste encore à gauche. L'œil droit distingue assez nettement les objets, mais l'amaurose persiste aussi intense à gauche. La malade ne souffre pas. Apparition des règles qui avaient disparu depuis dix mois.

Le 28. Les fonctions de l'œil et de l'oreille du côté gauche sont toujours abolies. Le strabisme a disparu, et les mouvements des yeux se font dans toutes les directions. Le côté gauche est toujours en sueur. La malade remue très-légèrement la jambe; la main reste complètement immobile. Le chatouillement de la plante du pied, laisse percevoir une légère sensation; toute autre irritation de la peau pratiquée ailleurs qu'en cet endroit ne donne lieu à aucune sensation. Les douleurs spontanées, et provoquées par la pression sur les trajets des nerfs, sont revenues.

1er décembre. La malade remue les doigts, mais ne peut encore

soulever la main gauche ; les mouvements qu'elle fait avec la jambe sont plus étendus.

Le 6. Elle marche en traînant le pied, elle se sert mieux de la jambe que du bras. L'articulation du genou droit est le siége d'un épanchement manifeste.

Le 10. Lorsque la malade est étendue sur son lit, si on élève le membre inférieur gauche, les yeux ayant été préalablement bandés, elle ne s'aperçoit pas que sa jambe a changé de place. Les mouvements de flexion, d'adduction et d'abduction qu'on imprime au membre inférieur, ne sont perçus par la malade que si on vient à les exagérer. Si on l'engage à porter la jambe gauche, à droite, à gauche, en haut, elle accomplit ces mouvements avec une netteté suffisante. On n'observe rien d'analogue à droite.

La sensibilité à la température a disparu de la jambe gauche, et du bras correspondant ; la cuisse du même côté l'a conservée.

Le 15. La malade sort de l'hôpital sinon complètement guérie, du moins en état de reprendre ses occupations.

Les observations suivantes n'ont pas trait à des hémiplégies hystériques ; nous les avons recueillies, parce qu'elles sont à l'appui de l'existence isolée et indépendante des sens du toucher et du contact.

Obs. III. — Pennec (Henriette), cuisinière, âgée de 20 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, salle St-Charles, lit n° 20, le 16 décembre 1875. Cette malade a été réglée à l'âge de 18 ans, sa menstruation est irrégulière. Syphilis contractée au mois d'août 1875. Actuellement on observe des plaques muqueuses sur les lèvres, la langue et les piliers du voile du palais. Cette malade est hystérique et sujette à des attaques qui se renouvellent à des époques irrégulières.

L'examen de la sensibilité révèle les particularités suivantes :

Plaques d'anesthésie et d'analgésie répandues çà et là sur la surface cutanée d'une façon irrégulière ; la pulpe des doigts auriculaire, annulaire et médius reste sensible au contact et aux piqûres d'une épingle, celle de l'index et du pouce a perdu toute sensibilité ; cependant, les yeux de la malade étant fermés, si nous lui faisons saisir et rouler entre les doigts l'épingle dont elle n'a pas là senti la piqûre, aussitôt elle en reconnaît la forme, et dit que l'objet qu'elle tient est une épingle. On peut lui faire reconnaître ainsi par le palper entre le pouce et l'index différents objets.

Le sens musculaire est un peu diminué.

Obs. IV. — Pétrie (Marie), âgée de 17 ans, blanchisseuse, entre à

la Pitié, salle St-Charles, lit nº 26, le 14 décembre 1875. A l'âge de 10 ans, cette jeune fille eut une fièvre typhoïde, et resta malade pendant cinq mois; elle fait remonter à cette époque les troubles nerveux qu'elle présente. A 12 ans, elle eut une première attaque d'hystérie; depuis cette époque les attaques sont devenues de plus en plus fréquentes. Actuellement ces attaques auxquelles nous avons assisté sont celles de l'hystéro-épilepsie; elles se répètent deux ou trois fois par semaine. La malade est réglée depuis trois mois.

L'examen de la sensibilité nous a révélé l'existence d'une anesthésie générale plus intense à gauche, la peau des régions plantaires seule est restée sensible au chatouillement et aux piqûres. Les piqûres de la pulpe des doigts ne sont pas ressenties; la malade ne réussit pas à reconnaître la forme des objets que nous lui faisons saisir et rouler entre ses doigts; à gauche, elle ignore même tenir les objets que sa main saisit, et que ses doigts palpent sous toutes les faces; le sens du toucher et celui du contact sont abolis chez cette malade.

Le sentiment d'activité musculaire est notablement diminué surtout à gauche.

MÉTHODE CURATIVE DE L'ONGLE INCARNÉ

SANS OPÉRATION

Par le Dr BOUCHAUD,
Ancien interne des hôpitaux.

Personne n'ignore que pour être sans gravité l'ongle incarné n'en est pas moins un mal fréquent, douloureux et dont la guérison présente de grandes difficultés. Pour donner une idée de ces difficultés, il suffit de rappeler que Velpeau comptait déjà plus de cent manières différentes de traiter cette affection et que ce nombre est bien autrement considérable aujourd'hui. C'est donc un projet banal que de chercher à obtenir cette guérison par une méthode nouvelle et il y a quelque témérité après tant d'autres, dont les promesses ne se sont point réalisées, à croire qu'on a résolu le problème et surtout à poser en principe, ce qui va pour le moins paraître une exagération, qu'on peut guérir un ongle incarné quelconque sans faire souffrir, sans obliger à garder le repos, et en un temps relativement court. Cependant, nous avons réussi avec une telle constance et dans des cas si difficiles que notre confiance est absolue en notre manière de procéder.

Les vingt-trois observations, sur lesquelles nous nous appuyons pour émettre ces idées (en réalité nous rapportons l'histoire de vingt-neuf orteils malades), nous semblent avoir assez de valeur pour qu'il soit permis d'affronter le jugement du public médical ; et si l'on veut bien consulter en particulier les observations IV, X, XI,... on restera convaincu nous l'espérons que notre confiance est fondée. Au moins, l'on comprendra que, dans l'espoir de réaliser une des aspirations les plus légitimes du médecin, celle de diminuer les souffrances, nous ne puissions résister au désir de faire connaître le moyen très-simple qui a évité à nos malades des douleurs toujours vives, et nous a donné la conviction que désormais toute opération sanglante, pour l'infirmité dont il s'agit, sera une douloureuse inutilité. Ajoutons que notre méthode met plus sûrement à l'abri des récidives que les moyens les plus violents.

Avant d'exposer les faits, faisons remarquer qu'il n'y a pas eu choix de notre part, que tous ceux qui se sont présentés ont été saisis avec empressement, et que si quelques-uns étaient peu graves, il y en a eu de très-compliqués à ce point, croyons-nous, qu'on ne pourrait en trouver qui le fussent davantage. Que si maintenant nous citons nos premières observations, on verra que, dès le début, notre idée mère fut d'agir sur les bourrelets, de les déprimer, de les écarter de l'ongle, sans toucher à celui-ci, et que nous n'avons fait ensuite que perfectionner l'appareil qui nous avait servi tout en faisant usage d'autres moyens qui, sans être indispensables, n'en sont pas moins d'une utilité incontestable; tels sont l'alun qui reprime les chairs fongueuses et l'ouate qui contribue à écarter le bourrelet ulcéré du bord de l'ongle qui l'ulcère.

Obs. I. — Joséphine P..., bergère, 15 ans et demi. Traitée en 1869 pour une incarnation double du gros orteil gauche. Insuffisance des moyens simples. Ablation avec le bistouri des deux bourrelets après anesthésie locale, qui fut par elle-même très-douloureuse. Récidive, et alors ablation de l'ongle, des bourrelets et d'une partie de la matrice unguéale.

En 1870, apparition du mal au bord externe de l'orteil droit. Les moyens de douceur réussissaient lentement, quand un confrère nous

conseilla un procédé compliqué qu'il avait expérimenté avec succès sur lui-même, et qui consistait à soulever l'ongle et à abaisser en même temps le bourrelet. Nous crûmes pouvoir faire mieux en employant un demi-cylindre en liége, qui agirait par ses bords sur les bourrelets et laisserait l'ongle en liberté. Ce petit appareil fut fixé avec des bandelettes de diachylon, et la jeune fille, qui restait fort loin, ne revint se faire panser que quatre fois, tous les trois ou quatre jours; elle sut réappliquer elle-même deux fois l'appareil, qui s'était déplacé, et nous arriva guérie le seizième jour.

La guérison fut complète; cependant le mal a récidivé vers la fin de 1874, parce que la jeune personne avait commis l'imprudence de se couper les ongles en rond. Notre nouvel appareil ayant été appliqué, en quelques jours l'affection disparut entièrement.

Mentionnons brièvement les deux cas suivants. Il s'agit de deux jeunes gens indociles qui, eux aussi, ont su réappliquer l'appareil, mais chez lesquels le mal a reparu parce que le traitement a été incomplet; nous verrons plus tard comment on peut éviter un pareil accident.

Obs. II (1870).— P..., 16 ans, domestique. Depuis deux ans, incarnation au bord externe des deux gros orteils. Application du demi-cylindre en liége au côté droit. Le malade vient se faire panser tous les quatre jours environ, et la guérison est complète le quinzième jour. Alors même application à gauche; mais le jeune homme vient irrégulièrement, et, voyant que le traitement est simple, il continue à se panser lui-même et se guérit. Plus tard ce même orteil redevient malade sous l'influence de la danse et de la gêne causée par une chaussure étroite, et il se guérit encore en appliquant lui-même l'appareil.

Obs. III (1873).— C..., 17 ans, entrepreneur, se coupe les ongles en rond. Au bord externe des deux côtés, incarnation depuis trois et six mois.

Alun et application du demi-cylindre en liége des deux côtés. Même pansement les 12, 15 et 18 juin. Amélioration graduelle. Le 27, comme le malade a enlevé et replacé lui-même l'appareil, le côté droit seul est guéri.

20 juillet. On recommence le traitement pour le côté gauche, mais irrégulièrement, et le 30 le malade nous quitte presque guéri, et avec la promesse de continuer à se panser lui-même. La guérison devient complète, mais le mal reparaît, et le jeune homme, réappliquant encore lui-même l'appareil, parvient à se guérir définitivement.

Si les observations qui précèdent paraissent peu probantes, il n'en sera pas ainsi de la suivante qui semble ou ne peut plus propre à convaincre :

Obs. IV (1871).— V..., couturière, 26 ans. Gros orteil droit malade depuis cinq ans. Début du mal par le côté externe à la suite d'une plaie faite au derme en coupant l'ongle; toute la dernière phalange est enflammée et très-volumineuse; la bourrelet externe se porte au-dessus du deuxième orteil sous forme d'appendice aplati ayant plus de 1 centimètre d'étendue; les chairs fongueuses recouvrent les deux tiers de l'ongle; suppuration abondante et fétide. Pendant l'été, des vers ont apparu sous l'ongle décollé.

Il y a trois ans, la malade est restée un mois près d'un médecin instruit, ancien interne des hôpitaux, qui la vit tous les jours et la traita avec beaucoup de soins; le résultat fut médiocre. Dès lors elle s'est contentée de moyens palliatifs, n'ayant pu se résigner à subir l'opération sanglante jugée nécessaire par tous les médecins. Lui ayant promis de la guérir sûrement et sans lui causer aucune souffrance, elle consentit à venir; mais à cause de son éloignement ses visites furent rares.

12 septembre. Un demi-cylindre en liége est fixé au moyen de petites bandes de diachylon. Chaussures larges et molles en feutre.

Le 16. Pendant deux jours, quelques douleurs, qui n'ont pas été suffisantes pour obliger à garder le repos. Deux dépressions longitudinales profondes sur les chairs fongueuses. Les parties de celles-ci qui avoisinent l'ongle sont aplaties et collées sur cet organe; nous les en séparons avec un peu d'alun, et nous appliquons le liége de manière à les comprimer. Le second orteil est relevé sur le troisième, afin qu'il ne puisse plus repousser le bourrelet contre le bord de l'ongle.

Le 22. Amélioration.

Le 27. Peu de suppuration, pas de douleurs; dépression assez considérable pour que l'ongle soit visible tout entier. Il est en grande partie décollé, et ses bords sont mous, irréguliers, érodés.

2 octobre. Amélioration, bien que l'appareil se soit déplacé.

Le 12. Suppuration presque nulle, cicatrisation très-avancée; la dépression dépasse les bords de l'ongle; le bourrelet externe est considérablement réduit.

Le 16. Cicatrisation complète. Les bords de l'ongle étant irréguliers et tranchants, nous glissons au-dessous un peu de charpie, et nous enroulons une petite bande pour atrophier les bourrelets; huit jours après, bandage dextriné, qui reste en place un mois et demi. Pendant ce temps l'orteil, ainsi que l'ongle, isolé des parties molles au moyen d'un peu de charpie, reprennent leurs formes normales. Pas de récidive.

Ainsi une affection ancienne, étendue, traitée inutilement par divers médecins qui jugeaient l'opération nécessaire a guéri aisément avec peu de pansements, et sans causer la moindre incommodité.

Les enfants eux-mêmes, délicats et sensibles, acceptent et supportent parfaitement notre appareil.

Obs. V. (1872). — B..., écolier, 8 ans et demi. En octobre, pendant la convalescence d'une scarlatine, la mère ayant coupé les ongles jusqu'au vif, une ulcération ne tarda pas à se développer au bord externe de l'orteil droit.

13 décembre. Marche pénible; la moitié externe de la phalange est enflammée, engorgée; fongosités considérables, très-rouges et très-douloureuses. Alun, appareil en liége.

Le 16. La marche n'a pas été plus pénible. Dépression obtenue considérable; il sort du pus de dessous l'ongle.

Le 23. Marche plus facile, suppuration modérée; la dépression est telle qu'on peut voir le bord de l'ongle sur lequel s'applique une mince couche de parties fongueuses. Cette lamelle est écartée avec de l'alun et déprimée avec l'appareil.

Le 26. Peu de pus, pas de douleurs; on voit le bord de l'ongle décollé et érodé; l'ulcération, rouge et luisante, n'est pas encore recouverte d'épithélium.

2 janvier. Plaie rouge et saignante; la cicatrisation a rétrogradé; c'est que l'enfant, se trouvant mieux, s'est amusé sans modération, et que l'appareil, étant devenu trop étroit, a pressé sur l'ongle qui de nouveau a blessé les parties molles. L'appareil, agrandi, est remis en place, pression modérée.

Le 6. Amélioration.

Le 10. Cicatrisation à peu près complète.

Le 15. Guérison. Appareil dextriné.

Evidemment un autre moyen n'eût réussi aussi aisément en cette circonstance. Quant à l'accident qui a retardé la guérison on ne peut s'en étonner de la part d'un enfant peu prudent par nature.

Le demi-cylindre en liége étant trop volumineux, nous avons cherché à obtenir un appareil plus commode. Après plusieurs essais le but a été atteint, comme on peut le voir par l'observation suivante:

Obs. VI (1873).— A..., religieuse, 27 ans. Phthisie pulmonaire avan-

cée. Depuis deux mois, incarnation du bord interne de l'ongle droit, qui est recouvert par une saillie fongueuse de 5 millimètres environ. Les deux ongles sont déformés, l'extrémité libre étant fort convexe et très-étroite.

24 septembre. De la poudre d'alun, versée sur la plaie il y a deux jours, a produit peu d'effet. Après avoir de nouveau saupoudré d'alun, nous appliquons un demi-cylindre en zinc ayant deux petits prismes en liége collés à la face interne de ses deux bords et taillés de manière à ne produire que la dépression que l'on désire réaliser. De petits liens, enduits de cire et fixés au zinc, maintiennent le tout en place.

Le 26. Pendant deux heures la douleur a été assez vive pour obliger à relâcher les liens; dès ce moment, le calme s'est établi, et la marche a été facile. Dépression à la place de la saillie fongueuse, et croûte de laquelle s'échappe une goutte de pus. Le bord de l'ongle est érodé et dévié, se dirigeant vers l'axe de l'orteil.

Le 28. Marche facile, sans douleurs. Bord de l'ongle libre; plaie couverte d'une croûte sèche, cicatrisée. Bandage dextriné.

Ce nouvel appareil est simple et augmente à peine le volume de l'orteil, mais il peut se déplacer et même blesser la peau au-dessus de la racine de l'ongle.

Obs. VII (1873). — B..., couturière, 21 ans. Incarnation du bord externe droit depuis un mois; il y a huit ans, même affection, qui exigea un traitement très-long. A gauche, mêmes lésions plus récentes.

7 novembre. *Orteil droit.*— Ongle très-petit; son bord externe, coupé en biseau, est recouvert par un bourrelet fongueux et très-volumineux, et arrêté dans son développement par une barrière cutanée. Alun, ouate, appareil.

Le 8. Douleurs assez fortes hier et ce matin; nous relâchons l'appareil.

Le 10. Pas de douleurs, dépression considérable.

Le 12. Bord de l'ongle visible; il sort du pus mêlé de sang de dessous l'ongle.

Le 16. L'instrument s'est déplacé et a blessé la peau en arrière; nous couvrons cette partie de plaques de diachylon pour la protéger. Pour permettre au pus de sortir aisément de dessous l'ongle, nous glissons un peu de charpie sous son bord.

Le 20. Pas de suppuration. Un peu de charpie dans le bord anguleux de l'ongle pour l'empêcher de blesser les parties molles, puis bandage dextriné.

Le 23. *Orteil gauche.* — Le mal a augmenté. Le bord externe de l'ongle est aussi taillé en biseau, et n'a que sa moitié postérieure; pus séro-sanguinolent et bourrelet épais, fongueux.

Le 26. Pas de douleurs. Chairs affaissées; bord de l'ongle voilé par

une lamelle de tissus charnus qui laisse s'échapper du pus de dessous l'ongle quand on l'écarte. Avec de l'alun et de la charpie on isole le bord de l'ongle.

4 décembre. Tout paraît sec; mais, si on soulève le bord de l'ongle, il s'échappe du pus.

Le 8. Cicatrisation. Charpie sous l'ongle, bandage dextriné.

La suppuration s'étant ici propagée sous l'ongle et ayant retardé la guérison, il y a lieu de se demander si en pareille circonstance il ne serait pas plus expéditif de couper la partie décollée. Nous croyons préférable de glisser simplement un peu de charpie de manière à permettre au pus de s'écouler facilement.

Ce petit appareil est fort avantageux mais sujet à se déplacer, heureusement nous avons pu éviter cet accident au moyen d'un prolongement postérieur, sous forme de demi-anneau, qui est garni de liége à la face interne et qui embrasse solidement la moitié supérieure de la partie postérieure de la phalangette.

Obs. VIII (1874). — S..., 13 ans et demi, domestique. Depuis un mois incarnation du bord externe droit, inutilement traitée par un confrère. Pustules d'ecthyma sur le dos du pied. Extrémité de l'orteil enflammée et volumineuse; largeur, 30 millimètres (partie visible de l'ongle, 15 millimètres).

28 septembre. Alun, charpie, nouvel appareil. Le malade s'en va à pied à 4 kilomètres.

Le 30. Pas de douleurs, dépression considérable, croûte avec pus sanguinolent au-dessous; on voit le bord de l'ongle coupé en biseau jusqu'à son milieu.

2 octobre. Bourrelet aplati, large de 8 millimètres; ulcération ayant 6 à 7 millimètres de long sur 5 millimètres de large.

Le 4. Marche exagérée, et consécutivement douleurs, inflammation, agrandissement de l'ulcère. Le malade a eu tort de ne pas enlever l'appareil. Charpie molle, cératée; appareil très-peu serré.

Le 5. Mieux.

Le 6. Amélioration notable.

Le 8. Pas d'inflammation, mais suppuration abondante.

Le 11. Suintement léger, ulcération peu étendue.

Le 12. Cicatrisation. Charpie sous l'ongle et lien circulaire pour atrophier le bourrelet dans le sens transversal.

Le 15. Bandage dextriné.

2 décembre. Largeur de l'orteil, 20 (en avant) à 25 millimètres en

arrière, au lieu de 30; de l'ongle, 20 millimètres, au lieu de 15 (longueur de l'ongle, 18 millimètres, au lieu de 14).

L'observation suivante, qui est la dernière en date, est l'expression très-nette de ce qu'on peut obtenir par notre méthode, quand on prend les précautions nécessaires lesquelles ne sont ni pénibles, ni même gênantes, pour la plupart des malades.

Obs. IX. — 1876. H..., frère de Saint-Jean-de-Dieu, 19 ans, incarnation double, à gauche, depuis un an, par suite d'excision de l'ongle jusqu'au vif; largeur de l'orteil, 4 centimètres; du bourrelet interne, 12 millimètres; du bourrelet externe, 14 millimètres; de l'ongle, 14 millimètres; opération souvent proposée et rejetée; pas de traitement.

22 septembre. Alun, ouate et appareil; chaussure en laine; pansement quotidien. Dès le deuxième jour, bien-être inaccoutumé. Le troisième jour, on voit les bords de l'ongle et le pus sortir de dessous cet organe. Le bord externe est comme l'interne, coupé en biseau, mais il présente, en outre, une échancrure limitée en dehors par un ongle saillant, mou et peu épais qui tend à pénétrer dans les chairs molles et fongueuses, qui font relief au devant de cette pointe.

Le 27. Le côté interne est cicatrisé, mais il sort du pus de dessous l'ongle; l'externe suppure, et la pointe butte contre une saillie fongueuse. Cette dernière partie se cicatrise les jours suivants, tandis que du pus sort de dessous l'ongle.

2 octobre. Pas de suppuration, cicatrisation complète; appareil avec une petite bande passant par les orifices rectangulaires du zinc pour atrophier les bourrelets dans le sens transversal.

Le 7. Largeur de l'orteil, 3 centimètres; du bourrelet interne, 5; du bourrelet externe, 8; de l'ongle, 17 millimètres. Ouate sous les bords de l'ongle et bandage dextriné.

14 février 1877. Depuis trois semaines, incarnation du côté externe, à droite; suppuration abondante, bourrelet volumineux; alun, charpie, appareil.

Le 15. La plaie, en partie cicatrisée, avait 12 millimètres de longueur, 7 de profondeur.

Le 16. Pus sous l'ongle.

Le 17. Faible suintement.

Le 18. Cicatrisation.

Le bord de l'ongle présente une échancrure correspondant à une saillie irrégulière et transversale de cet organe, due sans doute à une croissance anormale et cause probable de l'affection.

Nous citerons enfin le fait suivant auquel nous attachons la plus grande valeur. Nous fûmes, en effet, vraiment heureux de voir venir à nous cette jeune fille. Son ongle incarné nous paraissait un cas si rare, si compliqué, si difficile à guérir sans une opération complexe, et le succès pour nous était si peu douteux que cette guérison nous paraissait devoir être une preuve décisive en faveur du procédé.

Obs. X. — 1875. L..., bergère, 18 ans, incarnation double, à gauche, depuis deux ans, inutilement traitée par divers confrères, et due à ce que la malade se coupait les ongles jusqu'au vif; suppuration abondante et fétide: orteil volumineux, ayant 3 centimètres de large, et difforme. Ses bourrelets fongueux et considérables ne laissent à découvert que 3 à 4 millimètres de la partie médiane de l'ongle qui présente, en avant, une pointe noire, saillante et décollée.

6 janvier. Alun et ouate sous les bourrelets pour les écarter de l'ongle; puis nous modifions l'appareil en ne conservant, en avant, qu'une petite lame métallique, à la face inférieure de laquelle est collé un demi-cylindre en liége, dont les deux bords rapprochés sont taillés de manière à déprimer les bourrelets. Une ouverture est pratiquée à la chaussure, au-dessus de la partie lésée.

Le 9. Marche habituelle; pas de douleurs; empreintes des bords du liége très-profondes, de chaque côté; appareil ordinaire.

Le 12. L'appareil a été enlevé hier, parce que le pied s'était heurté contre un obstacle. Malgré cet accident, effet obtenu considérable : l'étendue de l'ongle, mise à découvert, est de 12 millimètres transversalement.

Le 16. Quelques douleurs immédiatement après l'application de l'appareil, mais pendant quelques heures seulement. Depuis, marche facile, si bien que la malade a pu venir et s'en retourner à pied à 8 kilomètres, ce qu'elle fera désormais quand elle viendra se faire panser.

Suppuration abondante et fétide, l'appareil n'ayant pas été changé depuis quatre jours. Au côté externe, le moins malade, le bord de l'ongle est entièrement à nu, il est irrégulier, mou, très-mince et décollé. Le bord interne est à peine visible au fond de la rainure, et il butte en avant contre une saillie cutanée assez élevée.

Le 19. Suppuration nulle en dehors, très-faible en dedans où l'on voit, vers la partie antérieure de la rainure, une surface de quelques millimètres d'étendue seulement, encore rouge et dépourvue d'épithélium. L'ongle, entièrement découvert, a 22 millimètres transversalement, il est plus convexe et plus rétréci en avant que celui de droite, ses bords, parfaitement libres, descendent plus bas. Les bords ont 8 à

9 millimètres d'épaisseur, et l'interne forme au devant du bord de l'ongle une saillie de 8 millimètres environ.

Le 22. Pas de suppuration, mais la saillie, située au devant du bord interne de l'ongle est encore rouge, lisse, à peine recouverte d'une mince couche d'épiderme ; il y a donc lieu d'agir sur elle spécialement pour qu'elle disparaisse.

Le 27. L'appareil s'étant déplacé et ayant blessé l'orteil voisin, la malade l'a enlevé et a continué à marcher, de sorte que l'ongle a déterminé l'inflammation et l'ulcération de la saillie placée au devant du bord interne et non protégée par une cicatrice suffisamment solide.

Le 30. Même état que le 22. Un peu de charpie est glissée sous le bord de l'ongle, et l'appareil est disposé de manière à déprimer la saillie antérieure.

2 février. La saillie a disparu ; pas de suppuration, mais la cicatrice est délicate.

Le 6. Cicatrice solide; l'angle interne de l'ongle est libre et n'a plus à craindre d'obstacles. Ouate sous ses bords et petite bande avec l'appareil pour atrophier les bourrelets ; trois jours après, bande seule.

Le 15. Bourrelets très-réduits : l'externe n'a que 1 à 2 millimètres d'épaisseur, et l'interne 3 à 4; bandage dextriné.

Après un pareil succès nous ne croyons pas qu'il puisse se présenter un ongle incarné assez compliqué pour résister à l'efficacité de la méthode.

Jetons maintenant un coup d'œil rapide sur l'ensemble des autres procédés, afin de les comparer au nôtre et de les juger. On verra que nul d'entr'eux ne consiste à agir uniquement sur les parties molles, comme nous le pratiquons, et que nul aussi n'est applicable en toutes circonstances. Comme leur nombre est considérable, cette abondance stérile, source d'embarras pour le praticien, nous oblige avec les auteurs à établir des groupes qui permettront de passer des moyens les plus simples aux plus compliqués et qu'on peut, suivant le but proposé, classer ainsi : isoler l'ongle des chairs, faire disparaître le bord tranchant de l'ongle, exciser les bourrelets, détruire la matrice unguéale, enlever une portion des parties molles, de l'ongle et du bourrelet.

Un historique complet étant inutile, nous ne ferons que citer ceux qui ont joui du plus de faveur.

Isoler l'ongle des chairs est la première idée qui se présente et les moyens de la réaliser sont ceux que le malade préfère et que le chirurgien se hâte d'appliquer, si l'incarnation est peu prononcée; mais que de soins ils exigent et combien leur usage est restreint.

Celui de Fabrice d'Aquapendente, que préfère M. Gosselin et qui consiste à glisser un peu de charpie entre le bord de l'ongle et les chairs, est certainement le plus simple et le plus employé. La meilleure critique qu'on en puisse faire est de citer le jugement de l'illustre professeur, lui-même : « On pourra employer ce pansement, dit-il, pour des incarnations commençantes et peu prononcées, soit des incarnations bien marquées chez des sujets qui ont le temps de se soigner et la possibilité de rester six à huit semaines sans marcher ou à ne marcher que très-peu... Cette interposition d'un corps étranger, n'est pas facile à tolérer pendant la marche... » et l'auteur cite une observation où il lui a fallu six semaines, avec des pansements tous les deux jours, pour guérir sa malade; et encore il lui restait des craintes au sujet de la récidive.

En présence de ce résultat, toutes nos observation sont un témoignage irrécusable de la supériorité de notre méthode.

Citons encore le fait suivant qui prouve qu'on peut guérir les incarnations les plus graves en un temps très-court, si les pansements sont quotidiens et faits avec soin :

Obs. XI. — G..., frère ignorantin, 22 ans. Depuis cinq ans, incarnation double, à droite, attribuée à une chaussure trop étroite et peut-être aussi à l'habitude de couper l'ongle en rond. A chaque pied, les deux premiers orteils sont difformes ; le second a ses deux dernières phalanges fortement fléchies et dirigées verticalement; le premier est assez dévié en dehors pour que sa pointe touche le troisième.

14 janvier. Toute la phalange est très-volumineuse, le côté externe surtout est très-engorgé et suppure abondamment. L'orteil a 30 millimètres de large, le bourrelet interne 7, l'ongle 11 et le bourrelet externe 12. L'ongle, largement décollé, offre une déchirure transversale vers le milieu de son côté externe. Alun, ouate, appareil.

Le 15. Pas de douleurs, marche facile, dépression des bourrelets considérable.

Le 16. Amélioration très-marquée; la partie visible de l'ongle est

transversalement de 18 millimètres ; on aperçoit les bords au fond des sillons, et, en avant, des angles latéraux deux saillies cutanées qui s'opposent à la croissance de l'organe.

Le 17. Suppuration presque nulle ; ulcération externe assez étendue, pus sous l'ongle.

Le 20. Etendue transversale de l'ongle 22 millimètres ; bourrelets aplatis, mais très-larges ; pas de suppuration ; la saillie antéro-interne a disparu ; celle placée au devant de l'ongle externe persiste ; elle est rosée et lisse, et offre une épaisseur de 8 millimètres ; c'est sur elle qu'il faut diriger la pression.

Le 22. En dehors, la saillie n'existe plus, mais la cicatrice est rosée et délicate. Boulettes de charpie dans les sillons, et bande roulée autour de l'orteil pour atrophier les bourrelets dans le sens transversal.

Le 24. Le bourrelet interne a notablement diminué, l'externe, plus dur, ayant subi une organisation plus avancée, résiste davantage à l'atrophie Les jours suivants, ouate sous les bords et application tantôt d'une bande, tantôt de l'appareil.

Le 30. Atrophie très-avancée : largeur de l'orteil, 24 millimètres, de l'ongle 18, du bourrelet interne 1 à 2, du bourrelet externe 4 à 5. L'ongle, en poussant, devient plus large, on dirait que le pus et les fongosités l'ont érodé et comprimé dans le sens transversal.

Le bandage dextriné n'ayant pas été appliqué assez tôt et le bandage ayant été remis, un accident est survenu. En montant un escalier, le malade a frappé une marche avec le bout du pied. La douleur a été vive, et trop courageux, le patient n'a pas enlevé l'appareil ; de chaque côté, existe une eschare sèche, noirâtre, constituée par de la peau infiltrée de sang. En dedans, la guérison arrive promptement, et sans suppuration en dehors, après une inflammation assez vive et une suppuration abondante, l'eschare finit par tomber, et la cicatrisation par se faire, mais la guérison est retardée de près d'un mois.

Dans le cas suivant le mal, qui avait résisté à un traitement long et compliqué, a été guéri avec un petit nombre de pansements, le malade à cause de son éloignement ne pouvant venir qu'à de rares intervalles.

Obs. XII. — 1874. D..., sabotier, 18 ans, souffre, à gauche, depuis près de trois ans ; il attribue son mal à une blessure faite avec son canif en se nettoyant les ongles. Divers moyens ont été employés : alun, charpie, pommades..., repos au lit pendant un mois ; d'où soulagement, mais jamais guérison complète.

28 septembre. — Moitié antérieure de l'ongle décollée, bords pro-

fondément cachés sous d'épais bourrelets ; le côté externe seul est ulcéré. Alun, ouate, appareil.

2 octobre. On voit au fond d'une dépression profonde le bord de l'ongle et une ulcération longitudinale. Sans douleur, une phlyctène s'est produite sur la partie antérieure du bourrelet comprimé· Excision de l'épiderme, charpie fine, huilée, appareil peu serré.

Le 5. L'ulcération du fond a diminué, celle du bourrelet est recouverte d'une croûte sèche et lisse. Même pansement.

Le 8. Pas de suppuration ; bords de l'angle à nu; bandage dextriné.

Les autres substances destinées à remplacer la charpie ne semblent pas préférables ; telles sont : l'éponge préparée, l'amadou, le collodion, etc... et les lames métalliques de Desault, Richerand, Boyer. On pourrait en dire autant des appareils plus compliqués de Dudon, Vesiquié, Grobowski, Labarraque. Ce dernier, dont l'instrument paraît le meilleur (Velpeau), s'exprime ainsi au sujet de son procédé : « il exige des gens aisés, intelligents, ayant le temps et l'adresse nécessaires... (Dupont). » N'est-ce pas là prononcer sa condamnation et celle des autres appareils.

Ceux de Diorin, Richter et Faye qui attaquent la partie moyenne de l'ongle sont d'une application encore moins satisfaisante.

Après l'emploi de la charpie, l'ablation d'une partie de l'ongle est l'opération qui se pratique le plus souvent et qui paraît mériter la préférence. C'est ainsi que fréquemment les malades enlèvent d'eux-mêmes la partie décollée et saillante. Cela est facile et rend quelques services au début, mais il peut arriver que le mal qu'on veut éviter en soit la conséquence; quand, par exemple, on laisse un ongle aigu ainsi que le prouve le fait suivant :

Obs. XIII. — 1874. J..., 23 ans, meunière, a eu, à 14 ans, une incarnation aux deux orteils, le traitement fut long et douloureux; récidive à droite depuis trois mois ; ongles coupés jusqu'au vif.

12 décembre. Orteil droit volumineux; au côté externe, chairs fongueuses et suppuration abondante. Alun, charpie, appareil.

Le 27. La malade n'ayant pu venir se faire panser (beaucoup de neige) a su enlever et réappliquer elle-même l'appareil. Amélioration con-

sidérable. Le bord externe n'est pas entièrement à nu, mais on voit qu'il se prolonge en avant sous forme de pointe, en dedans de laquelle est une échancrure que la malade creusait constamment en croyant couper l'angle externe. Plaie rouge et luisante, suppuration peu abondante.

12 janvier. La patiente qui s'est pansée elle-même n'a pas su affaisser la saillie qui existe au devant de l'échancrure et de la pointe que l'ongle présente vers son angle externe, aussi pour compléter la guérison, nous réappliquons l'appareil après avoir mis un peu de charpie entre cette pointe et la partie sous-jacente.

Le 27. L'ongle a repris à peu près sa forme normale. Charpie sous son bord externe et petite bande pour achever de faire disparaître le bourrelet.

Il arrive parfois qu'on ne fait pas à temps une excision nouvelle et que l'ongle, en poussant, blesse la saillie cutanée qui est en avant; d'autres fois, cette petite opération est accompagnée d'une lésion des parties molles et du développement de l'ongle incarné, ainsi qu'on va le voir :

Obs. XIV. — 1875. S...,, employé de bureau, 46 ans, orteil gauche douloureux depuis deux ans, mais suppuration depuis trois semaines seulement, c'est que, à ce moment, le malade se blessa en se faisant les ongles et commit l'imprudence de marcher immédiatement.

10 décembre. Orteil rouge et enflammmé, suppuration sanguinolente au côté interne. Alun, ouate, appareil.

Le 11. Quelques douleurs momentanées immédiatement après l'application de l'appareil.

Le 12. Pas de douleurs : marche facile, suppuration faible.

Le 14. Quelques douleurs depuis hier soir ; pas de suppuration apparente, mais il sort un peu de pus de dessous l'ongle. quand on enlève la charpie placée sous son bord.

Le 15. Pas de pus, cicatrice rosée, délicate au fond de la rainure. Les bords de l'ongle, qui paraissaient plats, sont forts recourbés, l'interne est irrégulier, érodé et n'a que la moitié de sa longueur normale. Appareil ordinaire pendant trois jours encore pour consolider la guérison, puis, pendant deux jours, petite bande pour atrophier les bourrelets, enfin charpie sous l'ongle et bandage dextriné.

La manière d'opérer cette ablation comprend plusieurs procédés qu'il est inutile de décrire (Paul d'Egine, Malgaigne, etc.)

comme cette petite opération n'est guère praticable quand les bourrelets sont très-volumineux, on a conseillé dans ces cas d'enlever une partie plus considérable et même la totalité de l'ongle (Dupuytren, Sédillot, Velpeau, etc).

Avec l'arrachement la cicatrisation est rapide, mais les récidives sont fréquentes. C'est que les chairs fongueuses quand l'ongle est court, comblent la partie antérieure du sillon et quand celui-ci vient à repousser, il rencontre un obstacle et produit une nouvelle ulcération. Aussi notre appareil qui rétablit la rainure prévient cet accident, en même temps qu'il évite une douleur extrêmement vive.

En voyant les bourrelets fort engorgés envahir la surface de l'ongle, on devait naturellement songer à les faire disparaître. On obtient ce résultat soit avec l'instrument tranchant (Albucasis, A. Paré, Jobert), soit avec le fer rouge ou les divers caustiques (Regnaud, Brachet, Sené, etc.).

Ce moyen est infidèle si on n'opère largement, parce que la pression, pendant la marche, pousse de nouveau contre le bord tranchant les parties molles qui sont restées et qui ne tardent pas à s'ulcérer. Aussi Gerdy en était venu à couper tous les tissus jusqu'à l'os et jusqu'au milieu de la pulpe du doigt, mais cette large plaie expose davantage aux accidents, et cette mutilation peut rendre ultérieurement la marche difficile.

Le procédé de M. Guyon est-il toujours facile à exécuter et toujours suivi de succès? Quant à celui de M. Le Fort qui déprime le bourrelet externe avec le second orteil placé dessus, il nous paraît inférieur au nôtre qui permet de déprimer plus sûrement et plus rapidement les deux bourrelets.

(*La fin au prochain numéro.*)

MORT DE M. ASSELIN.

Les Rédacteurs des *Archives générales de médecine*, viennent d'être éprouvés douloureusement par la perte de leur Editeur M. Asselin, enlevé bien prématurément à sa famille et à ses amis.

Dans un journal comme le nôtre, tous ceux qui participent à l'œuvre commune sont étroitement solidaires. Obligés, pour se maintenir dans le courant, de ne rien abdiquer de leur vie scientifique et professionnelle, surchargés déjà par les seuls devoirs de l'enseignement et de la pratique hospitalière, les Rédacteurs n'ont ni le loisir, ni l'aptitude de veiller à l'exécution matérielle du journal. L'Editeur est pour eux un collaborateur, M. Asselin était plus encore pour nous, c'était un ami.

Il succédait à son oncle, M. Labé, qui, pendant de longues années, avait soutenu avec le Dr Raige Delorme le fardeau moins léger qu'il ne semble de la publication. Les traditions d'une maison honnête entre toutes, il les avait continuées sans effort, apportant dans ses relations d'affaires les qualités qui, dans la vie intime, lui ont valu tant de vives et durables sympathies.

D'un esprit droit et correct, d'un caractère indulgent, d'une loyauté sur laquelle ses confrères étaient habitués à compter sans réserves, il avait pris à cœur chacune des publications scientifiques auxquelles son activité intelligente s'était associée, et, plus d'une fois, il s'était imposé de vrais sacrifices pour mener à fin des entreprises peu lucratives.

Pendant nos longues et intimes relations, l'accord qui nous unissait tous ne s'est pas un jour démenti : avec de si excellentes natures l'entente est chose douce et facile.

La mort de M. Asselin est pour nous un deuil intime, auquel prendront part nos collaborateurs et les lecteurs qui nous prêtent leur bienveillant concours. C'est bien le moins que les *Archives* adressent un adieu attristé à celui qui a contribué de son mieux à leur élaboration comme à leur succès.

REVUE CRITIQUE

DES DIFFÉRENTES FORMES DE CIRRHOSE DU FOIE

Par V. HANOT.

LANCEREAUX. Atlas et Traité d'analomie pathologıque.
JACCOUD. Clinique médicale, 1867 p. 279 et suivantes.
P. OLLIVIER. Sur la cirrhose hypertrophique (*Union médicale,* 1871).
H. MEYER. Wien. med. Iahrb. II, page 133. 1872.
WICKHAM LEGGS. On the changes io the liver which fellow ligature of the bile ducts. (Saint-Bartholomew's hospital. Reports IX, 1873)
KLEBS. Handb der pathol. anat. 1868-1873.
HAYEM. Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie (*Arch. de physiol.*, 1874).
CORNIL Note pour servir à l'étude de la cirrhose hépatique (*Arch. de physiologie*, 1874).
VULPIAN. Cours à la Faculté de médecine de Paris (*Journal de l'Ecole de médecine*, 1875).
V. HANOT. Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique (Cirrhosc hypertrophiqne avec ictère), Thèse de Paris, 1875.
CHAUTEMPS. Des hémorrhagies dans la cirrhose du foie. Thèse de Paris, 1875.
HÉRARD ET HANOT. Bulletin de la Société d'aoatomie. Fév. 1875.
CHARCOT ET GOMBAULT. 1° Note sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque (*Arch. de phys.*, mars, juin, 1876).
2° Contribution à l'étude anatomique des différentes formes de cirrhose du foie (*Ibid.* sept. 1876).
CORNIL ET RANVIER. Manuel d'anatomic pathologique. Paris, 1876.
DUCASTEL. Un cas d'hépatite consécutive à l'arrêt d'un calcul dans le canal cholédoque (*Arch. gén. de méd.,* sept. 1876).
DELAUNAY. (Bulletin de la Société anat. 1876.)
KIENER ET KELSCH. 1° Contribution à l'adénome du foie. (*Arch. de phys.* sept. oct. 1876.)
2° Note sur la néo-formation des canalicules biliaires daos l'hépatite (*Ibid.* 101. déc. 1876).
CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie (Paris, 1877. Ad. Delahaye).
DUSAUSSAY. Etude sur les varices de l'œsophage dans la cirrhose hépatique (Thèse de Paris, 1877).
DURET. Note snr la disposition des veines du rectum et de l'anus et dans quelques anastomoses peu connues du système porte (*Progrès médical* du 21 avril 1877.
MURCHISON. Clinical lect. on the diseases of liver (Second édit. London, 1877).
X... Hypertrophic cirrhosis of the liver (The British and foreign méd. chirurg. Review. july, 1877).

Dans ces dernières années, de nombreux travaux ont été publiés

sur la pathologie du foie. Mon intention ne saurait être de passer en revue tous ces écrits : j'indiquerai seulement les principaux résultats qui ont déjà été obtenus, et en même temps, sur la même ligne, les desiderata qui subsistent encore. Les Revues critiques sont des sortes d'inventaire scientifique qui servent surtout à montrer, en regard de ce qu'on a, ce qui reste à acquérir.

Il semble qu'il y ait, pour chaque organe, une affection qui résume en elle toutes ou presque toutes les modalités pathologiques : ainsi la paralysie générale pour l'encéphale, la phthisie pulmonaire pour le poumon, la maladie de Bright pour le rein, pour le foie la cirrhose. Dans chacune de ces affections, tous les éléments de l'organe peuvent s'engager plus ou moins tôt, plus ou moins profondément, dans le processus, et, du jeu de ces diverses combinaisons anatomo-pathologiques, résultent des variétés multiples qui viennent se grouper autour du type fondamental. Plus d'une fois ce prototype clinique n'a dû son rang qu'à des circonstances d'ordre secondaire : ou bien, il est, dans l'espèce, la variété le plus fréquemment et le plus facilement observée; ou bien il fut l'objet d'une description magistrale qui le plaça d'emblée à la meilleure place du cadre nosologique. Il faut se hâter d'ajouter que les recherches ultérieures ont, d'habitude, confirmé de tous points ce mode quasi empirique de subordination. Mais, d'autres fois, des liens placés ainsi arbitrairement n'ont point résisté à une analyse plus pénétrante, et certaines associations artificielles se sont dissociées en deux ou plusieurs entités absolument autonomes. Il n'y a plus, pour justifier un reste de solidarité, que l'identité de l'organe atteint, et la coexistence, dans tous les cas, d'un même caractère anatomo-pathologique, dont la signification avait d'ailleurs été un instant singulièrement exagérée ; en dehors de ces faibles points de contact, ce ne sont plus que dissemblances et oppositions. Ainsi en a-t-il été pour la cirrhose hépatique, à qui revient la plus large part des travaux faits récemment sur les maladies du foie.

Lorsque Laënnec eut rencontré, dans une autopsie, l'altération du foie à laquelle il donne le nom de cirrhose, il écrivit : « C'est là une espèce de production qu'on appelle squirrhe. Je la désignerai sous le nom de cirrhose à cause de sa couleur. Son développement dans le foie est une des causes les plus communes de l'ascite. Le foie est toujours atrophié quand il contient des cirrhoses..... A mesure que les cirrhoses se développent, le tissu du foie est absorbé et finit souvent, comme chez ce sujet, par disparaître entièrement, et, *dans tous les cas*, un foie qui contient des cirrhoses perd de son volume au lieu de s'accroître indéfiniment. » Dès lors, l'atrophie du foie devint un des éléments essentiels de la cirrhose. Les auteurs qui suivirent firent promptement justice de l'opinion erronée de Laënnec sur la

nature de la cirrhose, mais substituèrent à une hypothèse d'autres hypothèses. Il ne faut pas oublier que l'anatomie normale du foie n'était pas encore connue, qu'on considérait cet organe comme constitué par deux substances, une substance blanche et une substance rouge, sur la nature intime desquelles on n'avait que les plus vagues idées. Et la cirrhose devint le dernier terme de modifications subies alternativement par ces deux substances, selon un ordre immuable et plus ou moins arbitrairement imaginé. A vrai dire, c'était déjà beaucoup que de ne plus envisager la cirrhose comme une lésion hétérotopique.

Le Mémoire de Kiernan (*Philosophical transactions*, 1833) allait faciliter singulièrement la solution du problème : Kiernan y décrivait, avec une exactitude presque parfaite, la structure normale du foie, et, dès 1836, il montrait que l'apparence granuleuse du foie cirrhosé est due à ce que les lobules hépatiques sont enserrés dans une gangue conjonctive hypertrophiée. Bientôt les travaux de Carswell (*Path. anat. de l'atrophie*, 1833-1838), de Hallmann (*De cirrhosi hepatitis, Berlin. Thèse inaug.* 1839), démontrèrent, avec la dernière évidence, que la lésion essentielle de la cirrhose consiste dans un développement exagéré du tissu conjonctif interlobulaire. Puis Wilson, Copland et Budd rattachèrent à sa véritable cause, c'est-à-dire à l'inflammation chronique, l'hypertrophie de la trame cellulo-conjonctive du foie. Enfin, en 1853, la thèse d'agrégation du professeur Gubler confirmait et popularisait la théorie nouvelle : la cirrhose est une hépatite interstitielle chronique avec rétraction du tissu inflammatoire. Comme au temps de Laënnec, l'atrophie hépatique, résultat inéluctable de cette rétraction, entrait forcément dans la définition de la maladie. D'ailleurs cette rétraction ne pouvait pas ne pas se produire, puisque l'hyperplasie conjonctive, origine de la cirrhose, est absolument identique au tissu de cicatrice. Puis, cette rétraction s'exerçant sur les terminaisons de la veine porte, plus tard sur le lobule lui-même, expliquait merveilleusement toute la symptomatologie de l'affection. C'était donc là un chapitre achevé ou à peu près.

On va voir, toutefois, qu'il y avait matière à additions et à révision.

M. Cornil a étudié avec grand soin les modifications que subissent les ramuscules de la veine porte et de l'artère hépatique, pendant l'évolution du processus. Il est arrivé à des résultats nouveaux et fort intéressants.

« Dans les faits de cirrhose récente à tissu embryonnaire, les branches interlobulaires de la veine porte sont entourées de cellules rondes que, par analogie avec ce qui se passe dans l'inflammation du péritoine de la grenouille, on pouvait supposer en être sorties. La paroi des veines présente elle-même des cellules rondes assez

abondantes, infiltrées dans la membrane externe. Dans l'îlot, le tissu conjonctif qui accompagne les capillaires est parcouru par les mêmes éléments. Les capillaires et les petits vaisseaux y subissent la même altération que dans l'inflammation......

Les branches de la veine porte extra-lobulaires et intra-lobulaires et les petits vaisseaux des artères hépatiques, siégeant au milieu de la cirrhose récente ou à tissu embryonnaire, peuvent se laisser considérablement dilater, au point de faire ressembler de grandes masses du foie à des tumeurs érectiles. Il ne me paraît point douteux que la qualité du tissu embryonnaire nouveau, sa mollesse, n'ait favorisé ces dilatations. Les branches de la veine porte et de l'artère hépatique étant, en effet, perméables au sang, tandis que la circulation est gênée dans les capillaires de l'îlot, la pression du sang doit dilater les plus petits des vaisseaux qui sont restés perméables, surtout lorsqu'ils siégent dans un tissu mou comme le tissu embryonnaire. C'est dans de pareilles conditions et au milieu d'un tissu analogue que se développent les angiomes caverneux du foie.

Plus tard, lorsque le tissu cirrhotique est devenu dense et résistant, il n'en est pas moins parcouru par des vaisseaux sanguins très-nombreux, à diamètre assez large, à parois formées uniquement par le tissu conjonctif voisin. Ce sont des canaux qui sont creusés dans un tissu conjonctif induré et dont les parois, modifiées d'abord par l'inflammation, se sont confondues avec le tissu voisin et font corps avec lui. Il n'y a plus là, dans la paroi des branches interlobulaires de la veine porte, d'éléments contractiles et élastiques propres à faire progresser le sang dans les capillaires des lobules; il n'y a pas non plus de zone cellulaire molle autour du vaisseau permettant sa dilatation et sa contraction alternative; sa tunique externe fait défaut comme sa tunique moyenne; il ne lui reste plus qu'une couche de cellules endothéliales tapissant un canal qui n'est ni contractile ni élastique.

On comprend facilement combien sont insuffisantes de pareilles conditions de circulation du sang dans la veine porte... Les causes de la gêne circulatoire qui produit l'ascite sont : 1° les modifications de structure précédentes de la paroi des branches de la veine porte, comprises dans le tissu cirrhosé; 2° l'oblitération d'un certain nombre de capillaires de l'îlot par l'extension de la cirrhose au tissu cellulo-vasculaire des lobules; 3° dans certains cas, l'oblitération des gros rameaux interlobulaires. On a de plus noté, dans quelques cas de cirrhose, des thromboses plus ou moins étendues de la veine porte. D'après Rindfleisch, l'artère hépatique, dont le sang possède une pression évidemment plus forte que celle du sang de la veine porte, remplacerait cette dernière dans tous les points du tissu scléreux où elle serait oblitérée, en sorte que le système des canaux sanguins du

tissu cirrhosé serait surtout alimenté par le sang artériel. C'est à l'aide du sang artériel que se ferait l'élaboration de la bile. Cette proposition me paraît trop absolue, si je tiens compte de plusieurs injections que j'ai faites par la veine porte. »

Pour l'instant, une seule remarque. Quand on a comparé à une ligature l'action exercée sur les radicules de la veine porte par le tissu scléreux de l'hépatite interstitielle, on justifiait une fois de plus l'adage : comparaison n'est pas raison. Cette ligature pathologique ne joue qu'un faible rôle, et les symptômes qu'on lui attribuait ont leur explication dans un autre mécanisme.

Il n'est pas nécessaire de rappeler le remarquable travail où le professeur Sappey a établi par quel mode de circulation supplémentaire le cours du sang veineux reste ininterrompu.

Je signalerai quelques détails relatifs à cette question.

« Si l'on en croit les auteurs, loin d'être rare, la dilatation pathologique des branches d'origine les plus éloignées de la mésentérique inférieure serait, au contraire, fréquente. On sait que, au niveau du rectum, le système porte est relié au système hypogastrique qui appartient à la veine cave inférieure. La relation s'effectue par un système de vaisseaux qui établissent une communication entre les hémorrhoïdales supérieures, branches de la mésentérique inférieure et les hémorrhoïdales inférieures, branches de la honteuse interne, qui sont elles-mêmes des divisions de l'hypogastrique.

« Cruveilhier estime que ces communications se font largement. Ce serait en quelque sorte, au dire de la plupart des médecins qui ont étudié cette question, des tubes de sûreté permettant le reflux du sang de la veine porte dans le système de la veine cave, toutes les fois qu'il y a gêne de la circulation dans le premier système.

« Les investigations récentes de Duret tendent à prouver, au contraire, que ces voies sont très-étroites et difficiles, et je tiens de M. Sappey qu'il a observé la même chose. C'est donc par erreur qu'on a invoqué cette voie, comme servant d'habitude au rétablissement de la circulation collatérale dans la cirrhose, et que l'on parle quelquefois de la fréquence du développement des hémorrhoïdes dans la cirrhose par le fait de la maladie. La réalité est que les hémorrhoïdes ne sont pas communes dans la cirrhose, ainsi que Monneret autrefois, et dernièrement M. Duret, l'ont fait observer. Sur neuf cas recueillis récemment par ce dernier, il n'en est pas un seul où l'on ait constaté la présence des hémorrhoïdes. » (Charcot.)

MM. Dusaussay et Duret ont étudié récemment les varices de l'œsophage dans la cirrhose. On ne connaissait guère que le cas de M. Fauvel, consigné dans la thèse de M. Gubler, et une observation de Bamberger. La thèse de M. Dusaussay contient trois nouvelles ob-

servations : une qui lui est personnelle, une autre due à MM. Siredey et Fioupe, une troisième due à MM. Hérard et Hanot.

Il résulte des recherches anatomiques de MM. Duret et Dusaussay que les veines des deux tiers inférieurs de l'œsophage se jettent dans la veine porte, et qu'il existe dans cette partie du tube digestif, des communications faciles entre les deux systèmes cave et porte. Seulement, dans certains cas de cirrhose (rares, il est vrai), la circulation, interrompue dans le foie, au lieu de se rétablir par les voies ordinaires, se fait, sans cause connue, par les veines de l'œsophage, dont elle amène la dilatation variqueuse. De là des hématémèses fréquentes et des plus sérieuses, qui donnent à la maladie une physionomie clinique particulière et peut en rendre le diagnostic très-difficile. Ces hématémèses peuvent être même véritablement foudroyantes, comme dans le cas de MM. Hérard et Hanot. Avant les recherches de Duret et Dusaussay, j'avais interprété cette observation comme a fait depuis M. Chautemps dans sa thèse. Je m'étais demandé si, les mêmes altérations primitives des parois de la veine porte, qui sont dans le foie l'origine de la cirrhose atrophique si, dis-je, ces mêmes altérations ne pourraient point se produire sur d'autres points du système veineux, en dehors de toute cause mécanique, sous la même influence générale : alcoolisme, diathèse variqueuse, etc. M. Dusaussay a opposé à cette vue d'excellents arguments, j'en conviens. Toutefois, il reste encore à expliquer pourquoi, dans le cas dont il s'agit, la gêne circulatoire ne s'était produite que dans les veines œsophagiennes, alors que rien n'indiquait que la circulation fût en aucune façon troublée dans tous les autres affluents de la veine porte.

J'ai écrit, quelques lignes plus haut, que la cirrhose atrophique est la conséquence d'altérations primitives des parois de ramuscules de la veine porte. Budd admettait déjà que « la cirrhose est la conséquence d'une inflammation adhésive du tissu aréolaire au voisinage des petites branches de la veine porte. » Mais ce sont les travaux de Klebs et surtout de M. Cornil qui ont mis en lumière la phlébite-porte et la périphlébite, premiers termes de l'hépatite scléreuse qui constitue la cirrhose de Laënnec.

« L'expérimentation d'ailleurs a mis en relief la production d'une lésion de la gangue conjonctive de tout le foie, conséquemment à une lésion des vaisseaux portes produite en dehors du foie. Je vous rappellerai à cette occasion les expériences de M. Solowieff, expériences qui mériteraient à tous égards d'être reprises. Je crois opportun de résumer ce qu'a vu M. Solowieff. Dans les cas où, l'occlusion ayant été produite par une ligature peu serrée, l'animal a pu survivre un ou deux mois à l'opération, le foie est volumineux, plus dense, et crie sous le scalpel. On trouve des thrombus dans les ramifications des veines portes intra-hépatiques ; de jeunes cellules se voient dans l'é-

paisseur des parois des veines, dans leur voisinage immédiat, et, à une période avancée, on observe sur ces mêmes points du tissu fibrillaire. Cet ensemble de caractères ne compose certainement pas une exacte reproduction expérimentale de la cirrhose granulée; mais on ne peut s'empêcher d'y reconnaître certaines analogies entre ces deux ordres de faits. » (Charcot.)

Le développement systématique de la sclérose autour des ramuscules de la veine porte doit nécessairement occuper une place prédominante dans la définition anatomo-pathologique de la cirrhose. C'est à MM. Charcot et Gombault qu'on doit la formule qu'il convient d'appliquer à la cirrhose atrophique, envisagée à ce point de vue.

Ils ont montré que l'hyperplasie conjonctive, mise en activité par une lésion du système porte, forme des anneaux (*cirrhose annulaire*), qui, dans l'origine, circonscrivent à la fois un nombre plus ou moins considérable de lobules (*cirrhose multilobulaire*). Ce tissu conjonctif à une tendance constante à la rétraction, mais il n'en détermine pas la dissociation; la cirrhose est ici essentiellement *périlobulaire.*

Comme on est loin déjà de Laënnec et quelle série d'étapes il a fallu franchir avant d'entrevoir le but !

Ainsi la cirrhose granuleuse, atrophique, la cirrhose de Laënnec est une *cirrhose veineuse, annulaire, multilobulaire, périlobulaire.*

Et qu'on ne croie pas que ce soient là de futiles détails, de pures curiosités de laboratoire.

La nosographie du foie, encore trop artificielle en beaucoup d'endroits, subit, à juste titre, une sorte de révision cadastrale où la pratique ne manquera pas de trouver son compte; or, une délimitation exacte ne peut s'obtenir que grâce à l'action combinée de la clinique et de l'anatomie pathologique.

D'après M. Cornil, on pourrait rapprocher, de la cirrhose veineuse périlobulaire au point de vue anatomique, certaines lésions hépatiques qui se produisent parfois à la suite de la cachexie palustre et de la mélanémie. Il a pu observer plusieurs foies, provenant d'enfants morts dans le service de M. O. Bedenaro à Bucharest. Dans deux de ces cas, le sang de la veine porte charriait des globules blancs contenant des pigments noirs.

Dans l'un, la paroi des branches interlobulaires de la veine porte étaient épaissies, la tunique externe surtout, et là on voyait des cellules plates ou étoilées contenant du pigment noir. Le tissu conjonctif de la capsule de Glisson autour des lobules était presque partout plus marqué qu'à l'état normal et présentait aussi du pigment. Dans le second cas, toutes les branches de la veine porte étaient entourées d'une zone de tissu conjonctif embryonnaire contenant du pigment dans quelques-unes de ces cellules. Il en résultait que, sur une section du foie, on avait de petits îlots riches en cellules rondes au mi-

lieu desquels se trouvaient les sections d'une veinule. M. Cornil fait remarquer avec raison qu'on peut supposer que l'irritation des parois vasculaires par le pigment noir charrié avec le sang s'est propagé par continuité de tissu au tissu conjonctif voisin; qu'on peut penser aussi que les corpuscules embryonnaires pigmentés qu existent dans le tissu ne sont que des globules blancs pigmentés sortis de l'intérieur des vaisseaux portes. Ici le pigment jouerait le rôle que joue l'alcool dans la grande majorité des cas de cirrhose veineuse atrophique.

A côté de la cirrhose veineuse périlobulaire se place une autre cirrhose veineuse : la *cirrhose veineuse intralobulaire* dont le *foie cardiaque* est le spécimen le plus accentué. On sait que dans les affections mitrales, par exemple, arrivées à une certaine période, le foie passe à l'état de congestion chronique, de foie muscade. Plus tard le foie primitivement hypertrophié, se rapétisse et s'atrophie (atrophie rouge). Il est alors un peu granuleux à sa surface. Sur une section de l'organe, les îlots paraissent plus petits qu'à l'état normal. La substance rouge semble au premier abord plus irrégulièrement distribuée, bien qu'en réalité la partie rouge soit au centre de l'îlot; seulement les lobules étant plus petits, la coloration différente de leur centre et de leur périphérie est plus difficile à voir à l'œil nu : de plus, il y a constamment alors du tissu conjonctif de nouvelle formation autour des veines centrales des îlots et de la veine sus-hépatiques, ce qui empêche la coloration rouge centrale d'être aussi uniforme qu'au début du processus. Sur les sections de ces foies examinées au microscope, on voit en effet une zone de tissu conjonctif de nouvelle formation autour de la veine centrale dilatée. Dans cette zone de tissu fibrillaire, il existe quelques cellules à noyau ovoïde. Les cellules hépatiques sont atrophiées, finement granuleuses, réduites souvent à un petit amas de granulations protéiques et graisseuses. Ce qui domine, c'est une sclérose autour de la veine hépatique, ou pour mieux dire une périphlébite, un épaississement de la tunique externe. D'ailleurs on observerait très-rarement en pareil cas une cirrhose comparable à la cirrhose alcoolique (Cornil).

Une pathogénie analogue semble s'appliquer à la cirrhose saturnine. On remarquera que dans ce groupe de cirrhose d'origine veineuse, l'évolution est toujours la même: un sang altéré par l'alcool, le plomb ou le pigment, une stase sanguine prolongée, irritent les parois veineuses, y suscitent un processus inflammatoire, qui finit par se propager au tissu conjonctif circonvoisin. Toutes ces cirrhoses paraissent obéir à cette loi d'évolution centrifuge qui inféode l'hyperplasie conjonctive à une lésion vasculaire, souvent consécutive elle-même à une altération de liquide. Quel bel argument pour un

système d'humorisme scientifique ! On va voir dans un instant que cette loi de l'évolution centrifuge régit également tout un autre groupe de cirrhoses.

Mais j'ouvre d'abord ici une parenthèse, pour une observation personnelle.

J'ai rencontré un foie cirrhosé à l'autopsie d'une femme diabétique qui avait succombé dans le service de mon cher maître, le professeur Lasègue : il s'agissait d'une cirrhose intra-lobulaire parfaitement caractérisée. La fera-t-on dériver d'une congestion consécutive à l'affection chronique des poumons : on y est guère autorisé par ce qui se passe habituellement dans les circonstances analogues. D'autre part, l'histoire de la malade apprend que, dans les derniers jours de la vie, il se produisit un notable ralentissement de la circulation veineuse : mais il est peu plausible qu'un si court espace de temps ait suffi au développement de cette cirrhose intralobulaire. Aussi je me suis demandé si cette cirrhose ne relevait pas encore de la loi générale indiquée plus haut. Dans le diabète, le sang de la veine intra-lobulaire contient une bien plus grande quantité de sucre hépatique, qu'à l'état normal ; or, il ne serait pas impossible que ce sucre en excès jouât, à l'égard des parois de la veine intra-lobulaire, le rôle joué par l'alcool ou le pigment sanguin à l'égard des radicules de la veine porte dans la cirrhose veineuse périlobulaire. Ce n'est là qu'une pure et simple hypothèse, que je ne hasarde que sous bénéfice d'inventaire; d'ailleurs, cette manière de voir fût-elle justifiée, par les observations ultérieures, n'apporterait aucun élément nouveau à la pathogénie du diabète, puisque ce ne serait là qu'une conséquence banale de la maladie. Toutefois cette observation m'a paru intéressante au point de vue de la théorie du développement des cirrhoses; je la publie donc ici.

Observ. — X.., âgée de 59 ans, entrée le 2 décembre 1876, à l'hôpital de la Pitié (service du professeur Lasègue), morte le 3 janvier 1877.

La santé de cette femme avait été parfaite jusqu'au commencement de l'année 1876. La malade remarqua alors qu'elle maigrissait, perdait ses forces; elle était en proie à une soif ardente qui l'obligeait de se lever plusieurs fois la nuit pour boire. Les premières médications ayant été infructueuses, on consulta un charlatan uroscopiste qui toutefois reconnut la présence du sucre dans l'urine. Les nouvelles prescriptions ne furent pas non plus très-heureuses : l'état général s'aggravait de plus en plus. Pendant l'hiver de 1876, une toux survint qui résista à divers traitements ; l'expectoration devint bientôt abondante, composée au dire de la malade, des rachats épais

et verdâtres. A plusieurs reprises, hémoptysies abondantes. Au commencement du mois de décembre 1876, la malade à bout de forces, se décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée dans le service, l'amaigrissement est extrême. Etat fébrile assez accentué, se développant surtout le soir et pendant la nuit avec sueurs profuses; anorexie complète, langue sèche, toux fréquente; exporation muco-purulente abondante.

Sous la clavicule droite, jusqu'au mamelon, matité absolue ; souffle caverneux mélangé de nombreux râles humides à grosses bulles. Dans les fosses sus et sous-épineuses droites, matité; souffle tubaire râles sous-crépitants. Au sommet du poumon gauche, rien de particulier à noter.

Le cœur paraît indemne. Le foie déborde la dernière fausse côte de quatre travers de doigt, et comble tout le creux épigastrique. Léger œdème périmalléolaire.

La quantité moyenne d'urine rendue en vingt-quatre heures est d'environ 1,200 grammes ; cette urine contient 12 gr. de sucre par litre. Point d'albumine.

A la fin du mois de décembre, l'état de la malade est à peu près le même. La fièvre vespérale a persisté, la température oscillant entre 38°,5 et 39°. Aux signes stéthoscopiques déjà indiqués plus haut, se sont ajoutés des râles humides assez fins, qui occupent la totalité des deux poumons. Les battements du cœur sont faibles, avec quelques irrégularités par instant; d'ailleurs point de souffle appréciable. L'œdème périmalléolaire a augmenté et a gagné les jambes et les cuisses. L'abdomen est considérablement développé, et on constate la présence dans la cavité péritonéale d'une notable quantité de liquide. Le réseau veineux sous-cutané abdominal est un peu plus accusé qu'à l'ordinaire, surtout dans l'hypochondre droit. La tuméfaction hépatique a persisté. Les veines du cou sont turgides. La malade reste dans le décubitus dorsal. Subdélire.

La quantité d'urine, dans les vingt-quatre heures, ne dépasse pas 800 grammes ; ce liquide est foncé, riche en sels, et contient en moyenne par litre 8 grammes de sucre et 11 grammes d'urée.

Le 2 janvier, véritable état comateux. Le 3 janvier, mort, dans le coma.

Autopsie. — Les sinus intra crâniens et les veines encéphaliques sont gorgés de sang ; les ventricules distendus par une quantité relativement considérable de liquide céphalo-rachidien. Le tissu de l'encéphale est mou, diffluent.

Le lobe supérieur du poumon droit est creusé de nombreuses cavités anfractueuses, communiquant presque toutes les unes avec les autres, circonscrites pour la plupart par une zone de tissu fibreux. Dans la portion de tissu intermédiaire à ces cavités, lobules de pneu-

monie caséeuse, et granulations tuberculeuses abondantes. Le reste du poumon a une teinte violacée et laisse exsuder sur la coupe une grande quantité de sang noirâtre, épais. Le poumon gauche présente la même congestion intense du sommet à la base.

Dans chacune des cavités pleurales, 2 à 300 grammes de liquide citrin. Volume normal du cœur; point de lésions valvulaires. Le muscle est un peu plus flasque et légèrement décoloré. Les cavités du cœur droit sont presque entièrement remplies par un caillot, en grande partie mollasse et noirâtre, grisâtre et plus résistant dans la portion appliquée contre la paroi de l'organe. Le caillot se prolonge en un cordon grisâtre dans la veine cave supérieure et le tronc brachio-céphalique, dans l'artère pulmonaire, et dans la veine cave inférieure.

Le foie, plus volumineux qu'à l'état normal, pèse 1,900 grammes. Sa surface est mamelonnée, mais bien moins nettement que dans la cirrhose atrophique; le tissu est résistant, légèrement granuleux sur la coupe, et a une teinte chamois. L'examen microscopique est pratiqué après préparation convenable.

La veine intra-lobulaire est notablement dilatée; elle a jusqu'à trois fois le diamètre ordinaire. Sur un certain nombre de préparations, la lumière du vaisseau est en partie comblée par un caillot fibrineux. La veine est entourée d'une gaîne fibreuse, d'épaisseur variable, et qui peut avoir jusqu'à $0^{mm},05$ d'épaisseur. Autour de cette gaîne fibreuse, sur quelques préparations, zone plus ou moins étendue d'éléments embryonnaires. Les capillaires intra-lobulaires sont distendus, gorgés d'hématies plus ou moins altérées, et diminuent d'autant les tracés cellulaires.

Le tissu cellulaire péri-lobulaire n'est pas plus développé qu'à l'état normal, sauf autour de quelques lobules, où il est un peu hyperplasié. Rien d'autre à noter dans les espaces interlobulaires.

Le tronc de la veine porte et ses principales branches d'origine et de subdivision sont remplis, distendus par un caillot noirâtre, d'ailleurs assez cohérent. Même caillot dans la veine cave inférieure.

La rate a environ deux fois le volume ordinaire; son tissu est diffluent.

Le pancréas très-volumineux a 0,22 de long et pèse 115 gr., il a la teinte de la vieille cire. Les reins sont volumineux et congestionnés. Quantité notable de sérosité citrine dans la cavité péritonéale.

J'ai dit plus haut qu'on connaît aujourd'hui un autre groupe de cirrhoses, que plusieurs auteurs désignent sous le nom de *Cirrhoses biliaires* pour les opposer aux *cirrhoses veineuses*.

Je vais résumer aussi brièvement que possible, l'histoire toute récente et encore bien incomplète, en plus d'un point, de cette

variété de la sclérose hépatique. C'est à propos de la cirrhose hypertrophique que l'attention des médecins s'est dirigée de ce côté.

Pendant longtemps le mot de cirrhose hypertrophique n'indiqua rien de bien net, de bien déterminé. Tout d'abord, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer au commencement de cet article, cirrhose fut synonyme d'atrophie hépatique.

Puis bientôt, se fondant sur des vues plus ou moins hypothétiques, les auteurs admirent que la période terminale de l'atrophie était précédée, pendant un temps variable, d'un hypertrophie plus ou moins considérable. Mais nulle donnée précise sur cette hypertrophie préalable.

Le professeur Requin publiait, en 1846, dans son Traité de pathologie, une première observation, en 1849, dans l'*Union médicale*, une seconde observation de cirrhose où le foie resta notablement hypertrophié jusqu'à la mort du malade. Et en 1851, dans le *Supplément du Dictionnaire des Dictionnaires*, il s'exprimait ainsi : « la cirrhose est due à l'hypertrophie de la trame vasculo-cellulaire d'un plus ou moins grand nombre de granulations hépatiques. Ces granulations s'hypertrophient, non pas toutes en même temps, mais successivement et elles atrophient par compression, les granulations restées saines. De là, en règle ordinaire, le rétrécissement et l'atrophie de la masse générale du foie. Mais, dans certains cas, il peut se faire, on le conçoit sans peine, que le nombre des granulations qui s'hypertrophient soit tout de suite assez considérable pour constituer une hypertrophie générale du viscère. » L'explication de Requin est aujourd'hui absolument inacceptable ; mais le fait est exact; il méritait de rester dans la science et il y resta. Dès lors, il fut admis que la cirrhose de Laënnec peut présenter deux variétés distinctes : la cirrhose atrophique et la cirrhose hypertrophique. Cette distinction fut confirmée par le professeur Gubler, dans sa Thèse d'agrégation de 1853; elle a été acceptée par les professeurs Grisolles et Jaccoud dans leur Traité de pathologie.

Toutefois dès 1852, la question était entrée dans une nouvelle phase. Le professeur Monneret, dans un mémoire publié dans les *Archives de médecine* protestait contre la variété hypertrophique de la cirrhose granuleuse. « La pathologie du foie déjà très-difficile et ténébreuse par elle-même, a été encore obscurcie par certaines dénominations que l'on a imposées, à des maladies de la glande hépatique, sans prendre soin de limiter nettement la lésion que l'on prétendait limiter de la sorte. Telle est précisément l'expression de cirrhose qui, après avoir servi primitivement à déterminer une affection identique à elle-même, s'applique maintenant à plusieurs maladies du foie.... Si on parle d'hypertrophie hépatique dans la cirrhose, c'est qu'on a réuni sous ce titre des cas de conges-

tion active ou d'autres lésions dont je n'ai pas à m'occuper dans ce travail. »

Mais cette opposition s'accusa surtout dans un travail publié en 1871, dans l'*Union médicale*, par le Dr Paul Ollivier. Ce médecin, après avoir discuté diverses observations de cirrhose hypertrophique publiées par Requin, Charcot, Jaccoud, Genonville, Millard, Cruveilhier, Lacaze et une observation personnelle, déclara qu'il y avait là autre chose qu'une cirrhose ordinaire terminée à sa première période. Une des conclusions de ce mémoire est ridigée en ces termes : « A côté de la forme commune atrophique de la cirrhose, il est une autre forme plus rare qui s'accompagne d'augmentation de volume de l'organe. C'est la cirrhose hypertrophique. Je crois avoir démontré, dans le cours de ce travail, que la cirrhose hypertrophique est bien une forme à part et non pas une des périodes de la cirrhose, une cirrhose qui n'aurait pas le temps d'arriver à l'état parfait. »

En janvier 1874, parut le mémoire de M. Hayem sur lequel je reviendrai.

La question en était là, lorsque, en 1874 et 1875, pendant mon internat à l'hôpital Cochin, M. Bucquoy et moi, nous eûmes l'occasion d'observer quatre malades atteints depuis plusieurs années d'hypertropbie hépatique avec ictère. Trois de ces malades succombèrent, et, à l'autopsie, le foie fut trouvé à la fois hypertrophié et cirrhosé. L'examen microscopique me démontra que cette cirrhose hypertrophique se caractérisait par un développement considérable du réseau des canalicules biliaires : il y avait, en même temps, sur la presque totalité de ce réseau, angiocholite catarrhale et périangiocholite.

Déjà en 1842, Rokitansky dans le tome III de son Anatomie pathologique avait écrit : « La cirrhose, proprement dite, dérive du foie granuleux de la première espèce et consiste en granulations formées par les vaisseaux biliaires à parois épaissies et dilatées. Les autres foies granuleux ne sont que des cirrhoses imparfaites. »

Cette affirmation du célèbre anatomo-pathologiste, formulée sous cette forme sèche, sans autre commentaire, passa complètement inaperçue. Elle me frappa lorsque je fis les recherches bibliograpiques nécessaires à ma thèse.

Waldeyer (*Arch. für patholog. anal.*, 1868), Klebs (*Handbuch der pathol. anal., Berlin*, 1869). Cornil (*Arch. de physiologie* 1874) avaient trouvé une lésion analogue dans les cas d'atrophie jaune aiguë du foie. En 1874, M. Cornil (*Archives de physiologie*), décrivait certaines modifications subies par les canalicules biliaires dans la cirrhose hépatique. Ces modifications étaient absolument identiques à celles que j'avais rencontrées.

Bien plus, il me fut aisé de me convaincre, à la première lecture des observations de M. Cornil que la symptomatologie était la même que celle qu'avaient présentée les malades de M. Bucquoy, et qu'il s'agissait dans tous ces cas d'une tout autre affection que la cirrhose vulgaire. Je cherchai dans les différents recueils et je trouvai plusieurs observations analogues. En 1867, M. Jaccoud faisait une importante leçon clinique sur un de ces cas. En juin 1875, M. Hayem présentait à la Société anatomique la rélation très-remarquable d'un cas semblable avec une étude d'anatomie pathologique qui reproduisait les particularités déjà signalées par M. Cornil et par moi. Il me parut légitime de grouper les quinze faits que je possédais ainsi, d'en constituer une forme de cirrhose hypertrophique n'ayant d'ailleurs aucune connexion avec la cirrhose vulgaire. C'était apporter un nouvel appui à la révolution commencée par Monneret, P. Ollivier, Jaccoud, Hayem et déjà entrevue par J. Cruveilhier.

« Mais quelle est la cause de l'atrophie du foie (dans la cirrhose)? Cette atrophie constituerait-elle la dernière période d'une lésion dont la première serait une hypertrophie, ainsi qu'on l'admet généralement pour la maladie de Bright? Y aurait-il dans la cirrhose du foie, comme dans la cirrhose du rein, une première période dans laquelle le foie volumineux ne présenterait ni bosselures ni corrugations et dans laquelle le tissu fibreux de ces organes ne serait point développé. Cette manière de voir a été exposée avec beaucoup de talent par le Dr Becquerel. J'ai vu sur nature les altérations qu'il a décrites comme représentant les trois périodes de la même maladie; mais jusqu'à présent au moins, il ne m'est point démontré que les trois ordres de faits appartiennent à la même lésion. La cirrhose du foie est essentiellement l'atrophie granuleuse; ses degrés ne sont autres chose que les degrés de l'atrophie. » (*J. Cruveilhier*, *Anat. pathol.*).

J'ai donné à cette forme de cirrhose hypertrophique le nom de *cirrhose hypertrophique avec ictère*.

L'ictère et l'hypertrophie hépatique sont, en effet, les deux caractères cliniques prédominants de la maladie. L'ictère est le plus souvent un signe du début; dans quelques observations, il est à peine marqué tout d'abord, puis augmente insensiblement; d'autres fois, il est intense dès son apparition. Il est permanent, mais, pendant la longue durée qu'il peut avoir, il présente de nombreuses variations, depuis l'ictère léger jusqu'à l'ictère vert. Cependant alors même qu'il est en quelque sorte à son minimum, il est encore nettement appréciable, généralisé; c'est toujours plus que la teinte subictérique des conjonctives qui se rencontre dans tant d'autres conditions. Les matières fécales, tantôt sont plus ou moins décolorées, tantôt conservent leur aspect habituel. L'urine est ictérique et sa couleur acajou plus ou moins foncée; l'acide nitrique y fait apparaître une

teinte verdâtre d'intensité également très-variable. Le quantité d'urée excrétée dans les vingt-quatre heures diminue et peut descendre jusqu'a 4 grammes.

L'hypertrophie hépatique est ordinairement considérable. Presque toujours la tuméfaction du foie est telle que l'hypochondre droit fait une sorte de saillie facilement appréciable à première vue. Quelquefois, la masse hépatique comble l'hypochondre droit, tout le creux épigastrique jusqu'au-dessous de l'ombilic, le flanc droit et la grande partie de la fosse iliaque droite.

A la palpation, le foie ainsi hypertrophié est résistant; on a sous le doigt un tissu d'une dureté véritablement ligneuse; le bord antérieur de l'organe est net, tranchant. D'ordinaire, quand on explore, avec la pulpe du doigt, la partie de la face antérieure qui dépasse les fausses côtes, on la sent lisse, régulière; et cette exploration est d'autant plus facile, elle donne des résultats d'autant plus saisissants que cette face antérieure repousse en quelque sorte en avant la paroi abdominale ainsi distendue, et sous laquelle elle est immédiatement appliquée. Toutefois, il faut faire ici une réserve. Le péritoine, comme on le verra plus tard, est toujours plus ou moins enflammé chroniquement, plus ou moins irrégulièrement épaissi autour du foie, et il se peut, dans quelques cas, que les brides péritonéales de la péri-hépatite, assez développées pour être appréciables au toucher à travers la paroi abdominale, donnent la sensation d'une surface rugueuse plus ou moins bosselée. C'est d'ailleurs l'exception.

Non-seulement cette hypertrophie est considérable, mais elle est permanente, et si longue que soit la maladie, qui peut durer jusqu'à sept ans, elle persiste telle quelle jusqu'à la période ultime. Ici, il convient de signaler une exception,d'ailleurs peu importante: lorsque la maladie se prolonge très-longtemps,on peut constater que,dans les derniers mois, le foie subit quelque retrait; il perd un peu de son volume; mais, même dans ces cas, l'hypertrophie conserve encore des dimensions relativement considérables. Le malade est alors en pleine cachexie, et il n'est pas étonnant que le foie, comme tous les organes, perde de son volume.

Dans le plus grand nombre des observations,il y a, en même temps qu'hypertrophie du foie, hypertrophie de la rate, qui, dans la cirrhose hypertrophique comme dans toutes les affections hépatiques, se conduit comme une véritable annexe du foie, une sorte de *foie gauche.*

L'ascite peut manquer pendant la plus grande partie de la maladie, et on peut dire que quelquefois elle fait complètement défaut. Dans d'autres observations on a vu se produire, dans les derniers temps, un épanchement péritonéal assez abondant. Mais on observe rarement une ascite survenant assez près du début et allant *crescendo*

comme dans la cirrhose vulgaire. Toutefois, consécutivement aux poussées de péri-hépatique parfois assez intenses, il peut se produire, à des époques variables, de véritables épanchements péritonitiques qui, le processus éteint, peuvent se résorber plus ou moins complètement. C'est évidemment ainsi que se produit, dans un certain nombre de cas, l'ascite qui apparaît vers la fin de la maladie, lorsque les poussées péritonitiques éclatent avec une intensité encore plus grande. Toutefois il est vrai que, dans d'autres circonstances, la pathogénie de cette ascite a été différente : le processus sclérosique, s'étendant de plus en plus, pourra, à un moment donné, intéresser à leur tour les capillaires de la veine porte, de telle sorte que la circulation y devienne défectueuse. M. Cornil a démontré, en effet, qu'on ne trouvait plus dans ces capillaires qu'une couche de cellules endothéliales tapissant un canal qui n'est plus, ni contractile, ni élastique. Mais l'extension de la sclérose n'aboutira jamais ici à ces altérations profondes du système porte qui, dans la cirrhose vulgaire, font de l'ascite un signe immanquable et de première valeur.

Le développement anormal des veines abdominales sous-cutanées manque d'ordinaire; c'est à peine si, dans quelques observations, il s'est un peu accusé dans les derniers temps de la maladie, lorsque se sont produites les modifications de la circulation porte qui viennent d'être signalées.

Ordinairement la maladie débute par un ictère qu'accompagnent des douleurs plus ou moins vives dans l'hypochondre droit; souvent c'est au milieu d'une bonne santé, sans causes occasionnelles appréciables, que les premiers symptômes apparaissent et sans grand éclat. Plus tard, l'hypertrophie hépatique se décèle et augmente progressivement.

La durée de la maladie est de plusieurs années, pendant lesquelles l'état général du malade n'est que médiocrement influencé, sauf toutefois lors de véritables crises, de durée variable, qui éclatent plus ou moins fréquemment, et qui se caractérisent par un mouvement fébrile, une exacerbation de la douleur dans l'hypochondre droit, une exagération de l'ictère. Ces épisodes semblent pendant longtemps ne rien changer à la marche des choses : cependant il se peut que la terminaison fatale survienne lors de l'une de ces crises. On croit alors qu'on va assister à un de ces incidents : mais bientôt la scène change; la fièvre devient plus vive, les douleurs abdominales et le tympanisme augmentent ; la langue se sèche ; la respiration s'exagère et l'auscultation révèle dans les deux poumons des râles sous-crépitants nombreux, surtout aux bases.

L'amaigrissement fait de rapides progrès; le subdélire apparaît et le malade finit par succomber dans cet état typhoïde. Le plus souvent, ce dernier acte est précédé d'une phase où l'état général s'est

affaissé insensiblement. L'appétit, les forces ont diminué, et c'est alors qu'à éclaté la crise finale. Cet ensemble se rapproche beaucoup des phénomènes de l'ictère grave, à forme ataxo-adynamique. Dans la majorité des cas, les accidents terminaux retracent trait pour trait le syndrome clinique désigné sous le nom d'ictère grave, que je n'ai pas à décrire ici.

Dans plus d'une observation, l'étiologie reste indéterminée : en dehors de la lithiase biliaire, dont l'influence est indiscutable, on a cru devoir incriminer l'alcoolisme, l'impaludisme, le séjour dans les pays chauds ; souvent la cause échappe, et on est tenté de se demander si le catarrhe chronique qui semble être la lésion initiale, n'est point subordonné, comme certaines bronchites chroniques, à un état diathésique. Ce n'est là encore qu'une simple vue de l'esprit, qui sera justifiée ou infirmée par les observations futures.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas nécessaire de faire remarquer combien cette cirrhose hypertrophique diffère au point de vue clinique de la cirrhose vulgaire.

La dissemblance n'est pas moindre au point de vue anatomo-pathologique.

Le foie présente, dans la règle, une hypertrophie considérable : il peut peser jusqu'à 2,850 grammes, 2,950 grammes. Et ces poids sont relatifs à des cas où la maladie avait duré quatre, sept ans.

La forme générale de l'organe n'est pas sensiblement modifiée. Le bord reste tranchant, et parfois la surface est lisse comme dans l'état normal; cependant il s'y dessine souvent des proéminences d'ordinaire peu volumineuses, égalant exceptionnellement le volume d'un très-petit pois. Les coupes montrent que ces dispositions répondent à l'existence, dans la profondeur de l'organe, de granulations qui ont les dimensions et l'aspect d'un grain de chènevis, d'une graine de pavot. Ces granulations sont séparées par des trabécules de tissu fibroïde blanchâtre qui, fréquemment, dépassent de quatre ou cinq fois le diamètre de chaque granulation. Celles-ci ne font qu'une légère saillie, le tissu fibreux qui les entoure ne se rétractant guère ; le foie paraît donc transformé en un bloc de tissu fibreux, farci de granulations assez espacées. La coloration des surfaces de section, est très-variable, tantôt jaune orangé ou jaune chamois ; tantôt verdâtre, vert foncé ou vert olive.

M. Charcot fait remarquer que les grandes voies biliaires n'ont pas encore été l'objet d'un examen très-attentif. On les indique comme ne subissant pas de modifications notables. Dans un cas publié par Samuel Gee, les conduits biliaires étaient vides de bile et rempli par des masses de cellules épithéliales et do globules pyoïdes. En tous cas, il est certain que, contrairement à ce qui a lieu dans le foie ictérique (olive), par rétention biliaire (oblitération calculeuse ou

autre) il n'existe aucune trace de dilatation des grandes voies biliaires.

Dans le plus grand nombre des cas, on a noté une péritonite périhépatique, tantôt de date ancienne et marquée par la présence de néo-membranes solides, et d'adhérences avec les parties voisines, tantôt de date récente, et consistant en de fausses membranes mollasses. La rate est volumineuse et peut peser jusqu'à 950 grammes.

Quant aux détails microscopiques, M. Charcot a parfaitement résumé, dans ses Leçons, les nombreux résultats obtenus par MM. Cornil, Hayem, et par moi, ceux qu'il a obtenus lui-même, dans le mémoire fait en collaboration avec M. Gombeau et publié dans les *Archives de physiologie*.

« Voici ce qu'on observe sur des coupes convenablement préparées. Les lobules sont séparés les uns des autres par des travées conjonctives plus ou moins épaisses; dans la partie qui répond au premier degré de l'altération, la sclérose n'entame pas visiblement la surface du lobule. Cette particularité de structure a été surtout constatée dans les cas où, en opposition à la règle, la mort était survenue au bout de quelques mois (sclérose périlobulaire); mais, en général, la zone la plus externe du lobule est en quelque sorte dissociée. Le tissu conjonctif de nouvelle formation y pénètre sous forme de travées rayonnantes, dans l'intervalle desquelles les cellules hépatiques sont d'ordinaire caractérisées par la présence d'un grand nombre de cellules embryonnaires qui se voient encore sur la partie de la travée conjonctive interlobulaire la plus voisine du lobule. Au centre de la travée, au contraire, des petites cellules n'existent plus. Là le tissu conjonctif est plus développé, mieux formé, composé de cellules plates et de faisceaux fibrillaires bien dessinés; il s'ensuit que le lobule est envahi et comme dissocié de la périphérie vers le centre.

Dans les cas où la lésion est pour ainsi dire parvenue à son dernier terme, la substance parenchymateuse n'est plus représentée que par quelques cellules hépatiques, souvent déjà profondément altérées, groupées autour de la veine centrale. »

Ainsi donc, tandis que la cirrhose vulgaire est une cirrhose *annulaire multilobulaire* et *périlobulaire*, la cirrhose hypertrophique avec ictère est une *cirrhose insulaire* (en ce sens qu'elle débute par les espaces interlobulaires où elle forme d'abord des îlots); *monolobulaire* (puisqu'elle envahit d'emblée chaque lobule individuellement); enfin *intra* et *extra-lobulaire*.

Mais la lésion la plus intéressante, la plus caractéristique, dans l'espèce, est celle qui a pour siége les canaliculos biliaires. Dans tous les cas on trouve les espaces interlobulaires sillonnés par un réseau de canalicules biliaires bien développés, ayant une paroi très-accen-

tuée et remplis de cellules épithéliales cubiques. Les uns ont une disposition régulière de l'épithélium avec lumière centrale; sur les autres, le calibre est comblé en quelque sorte par des cellules irrégulièrement disposées.

D'une façon générale, le réseau des canalicules est beaucoup plus riche que dans les conditions normales. Les conduits sont volumineux, tortueux. Cette disposition se voit dans les parties centrales des espaces interlobulaires. Au voisinage des cellules hépatiques, les canaux qui forment les réseaux deviennent progressivement moins volumineux. Tandis que les troncs d'origine répondant aux canalicules interlobulaires ont de 20 à 60 millimètres, les plus petits se rapprochent par leurs dimensions des capillaires. Ces derniers, d'après M. Cornil, ne contiennent que des cellules disposées bout à bout sur une seule rangée. On perd de vue ces petits conduits au moment où ils s'enfoncent dans l'intervalle des cellules hépatiques.

Si, après avoir reconnu ces dispositions des conduits biliaires on examine de nouveau la gangue conjonctive qui les entoure, on remarque que c'est autour d'eux surtout que sont accumulées les cellules embryonnaires quand il s'agit de la zone la plus voisine du lobule; au lieu de ces cellules, ce sont des faisceaux de tissu conjonctif de nouvelle formation qu'on trouve quand il s'agit de canalicules occupant les parties centrales de la travée.

Par contre, les vaisseaux sanguins ne sont pas affectés au même degré. Ils ne sont pas entourés par les cellules embryonnaires; ils n'ont pas, comme les canalicules biliaires, de gaîne fibreuse spéciale. Seulement, à un degré avancé, les vaisseaux portes ont perdu leur paroi, et paraissent comme sculptés dans le tissu conjonctif de formation nouvelle.

Dans le cas de M. Gée, bien que les tractus parussent très-accusés à la périphérie des lobules, il n'y avait pas de développement sensible du tissu conjonctif dans les canaux portes. Il semble, d'après cela, que la lésion concentre son action sur les canalicules biliaires de petit calibre, interlobulaires, et n'affecte pas les vaisseaux biliaires gros ou moyens, ce qui établit une nouvelle délimitation entre la cirrhose hypertrophique et l'altération du foie consécutive à l'occlusion du canal cholédoque. »

Restait à établir par quels liens la symptomatologie se rattache à ces lésions. La lecture attentive des observations que j'avais recueillies, l'analyse des détails anatomiques qui avaient été rencontrés dans tous les cas, me conduisirent à admettre que la maladie débute par un catarrhe des canalicules, que le processus se propage aux parois, y détermine une périangiocholite, qui à son tour, réagissant sur le tissu conjonctif voisin, devient le point de départ d'une cirrhose systématique d'ordre particulier. J'opposai cette cirrhose

biliaire à la cirrhose porte ou cirrhose vulgaire. J'avoue que je le fis timidement, et, de fait, je n'avais point en main de preuves suffisantes. D'ailleurs, le catarrhe des canalicules biliaires, leur développement anormal, la propagation de la sclérose dans l'intérieur des lobules, me semblaient expliquer suffisamment l'ictère et l'hypertrophie hépatique. J'aurais pu cependant trouver dans la littérature médicale des précédents très-favorables.

Déjà Beale, dans le tome I des *Arch. of medecine*, avait publié une note intitulée : *Liver presenting many of the characters of cirrhosis, resulting from the obstruction of common duct.*

Il s'agissait d'un homme de 40 ans, ayant présenté pendant deux ans des troubles hépatiques: ictère, et à la fin ascite qui nécessita la ponction. Un ganglion lymphatique hypertrophié comprimait le canal cholédoque à son origine. Au-dessus du point comprimé, il y avait dilatation considérable des canaux biliaires. Le foie était plus gros qu'à l'état normal, dur, pâle, à surface inégale. Sur les coupes il présentait l'aspect de la cirrhose. Chaque lobule était entouré par du tissu d'apparence fibreuse; ce tissu semblait s'être substitué en quantité égale au tissu hépatique détruit, ce qui, d'après l'auteur, explique pourquoi l'organe a changé peu de volume. Les canaux biliaires dessinaient une sorte de réseau, et étaient injectés par une matière réfringente.

Déjà aussi la pathologie expérimentale avait parlé dans le même sens.

En 1872 (*Med. Jahrbuch*), M. Meyer, après avoir lié le canal cholédoque sur des chats, constata une véritable injection des capillaires intralobulaires par la bile, et enfin, dans les cas où l'animal a vécu assez longtemps, une augmentation dans la quantité du tissu conjonctif intra et extra-lobulaire.

En 1873, Wickham Legg, dans des expériences analogues, a vu ces animaux mourir de cachexie, et a trouvé à l'autopsie une cirrhose avec dépôt de cellules lymphatiques nombreuses dans le tissu conjonctif, et surtout dans la tunique fibreuse des vaisseaux biliaires.

Mais l'hypothèse devait trouver son plus ferme appui dans le mémoire de MM. Charcot, et Gombault, véritable modèle d'étude de physiologie pathologique. MM. Charcot et Gombault, expérimentant sur des cochons d'Inde, ont trouvé le foie hypertrophié, dur et résistant, la vésicule et les canaux biliaires dilatés, le tissu conjonctif de leurs parois infiltré d'éléments embryonnaires. Le tissu conjonctif des espaces et des fissures interlobulaires était hypertrophié; dans les espaces et les fentes dilatés se trouvaient des canaux biliaires nombreux, tantôt complètement remplis de cellules épithéliales, tantôt recouvertes d'un revêtement épithélial irrégulier, présentant tous les intermédiaires entre le petit épithélium cubique des

fins canalicules et l'épithélium cylindrique d'un certain calibre; un certain nombre de canalicules étaient obstrués par des amas de pigment biliaire. La destruction du lobule se faisait concentriquement et progressivement de la périphérie au centre, et la cirrhose n'envahissait pas à la fois toute l'épaisseur d'un lobule. Les canaux biliaires nombreux trouvés dans ce tissu conjonctif semblaient dus à la transformation des canaux intralobulaires. MM. Charcot et Gombault firent de la rétention de la bile la cause réelle des accidents; le processus irritatif porte primitivement son action sur la muqueuse des conduits biliaires, pour cheminer ensuite de dedans en dehors de cette membrane vers les autres tuniques et atteindre secondairement le tissu conjonctif.

Ainsi donc, la clinique, l'anatomie et la physiologie pathologiques aboutissaient, chacune de leur côté, à la même conclusion. Et, comme on le voit, la même loi du développement centrifuge qui s'applique à la cirrhose porte s'applique aussi à la cirrhose biliaire; ici encore le point de départ du processus est au centre du vaisseau; la paroi vasculaire est la seconde étape, le tissu conjonctif péricanaliculaire la troisième. Ici encore la sclérose n'est qu'une lésion de dernière phase, et, on pourrait dire, de dernier ordre.

On a recherché avec grand soin comment se produit le développement exagéré des canalicules biliaires : « on se divisa d'abord sur la question de savoir s'il s'agissait de cellules hépatiques altérées (Klebs), ou de canalicules biliaires (Waldeyer, Thierfelder, Cornil). Cette dernière hypothèse prévalut lorsque fut démontrée la connexion du réseau capillaire avec les conduits biliaires interlobulaires dilatés; on ne put douter qu'il ne fît partie du système excréteur de la bile et on se préoccupa dès lors de son mode de développement. Les opinions les mieux fondées en physiologie qui furent exprimées à ce sujet peuvent être ramenées à deux.

1° Le réseau canaliculé intra-veineux procède des conduits biliaires interlobulaires qui bourgeonnent sous l'influence d'une irritation pathologique; les bourgeons se développent librement dans le tissu conjonctif de la cirrhose ou dans le détritus granuleux de l'atrophie jaune aiguë, se réunissent et s'anastomosent entre eux pour former un réseau.

2° Le réseau biliaire de nouvelle formation procède encore des conduits interlobulaires, non par bourgeonnement, mais par refoulement de l'épithélium de ces conduits dans les radicules capillaires intra-acineuses du système excréteur de la bile, radicules dépourvues d'épithélium à l'état normal.

«La question doit entrer dans une nouvelle phase. Grâce à l'acquisition d'une nouvelle donnée anatomique, MM. Charcot et Gombault observaient en même temps que nous, et publiaient avec nous, que

les colonnettes épithéliales à petites cellules ne communiquaient pas seulement avec les conduits intra-acineux, mais qu'elles se continuent d'autre part immédiatement, à plein canal, avec le système des canalicules hépatiques. Ces auteurs ont vu également au point d'union des deux systèmes de cylindres épithéliaux, la cellule hépatique se transformer par dégradations insensibles en épithélium biliaire. Ils concluent que la transformation sur place de la cellule hépatique en épithélium biliaire est un mode de développement possible du réseau biliaire intra-acineux, sans toutefois se déterminer à rejeter l'opinion antérieurement émise du refoulement de l'épithélium des conduits biliares dans les canalicules inter-cellulaires du trabécule.» (Kiener et Kelsch).

Voici d'ailleurs les conclusions du récent travail de MM. Kiener et Kelsch.

1° La néoformation d'un réseau de canalicules biliaires intra-acineux paraît dépendre de plusieurs conditions, dont la plus importante et la plus générale est une altération parenchymateuse caractérisée par les proliférations nucléaires des cellules et la tendance atrophique de leur protoplasme.

2° La cirrhose dite hypertrophique, c'est-à-dire caractérisée par une néoplasie intra-acineuse, embryonnaire et très-vasculaire, lorsqu'elle s'associe à l'altération parenchymateuse (association fréquemment réalisée dans l'hépatite paludéenne), peut être considérée comme une condition favorable à la genèse du réseau biliaire en raison de la compression modérée qu'elle exerce sur les trabécules atteints d'hyperplasie cellulaire.

3° Le catarrhe des voies biliaires tel qu'on l'observe dans la cirrhose hypertrophique avec ictère, dans la lithiase biliaire et les obstructions du canal cholédoque, doit également être considéré comme une condition prédisposante à la néoformation du réseau biliaire intra-acineux, en raison des caractère spéciaux de l'hépatite secondaire qu'il provoque.

Dans leur Mémoire, MM. Kiener et Kelsch déclarent donc eux-mêmes que, dans les faits provisoirement rangés sous la dénomination de cirrhose hypertrophique avec ictère, il est possible que l'altération primitive siége dans les conduits biliaires et que la succession des phénomènes pathologiques sont bien tels que MM. Charcot, Gombault et moi nous l'avons admise. Pour le moment, c'est là tout ce que je voux retenir de la très-savante étude de MM. Kiener et Kelsch.

Mais il faut surtout déclarer dès maintenant que la cirrhose biliaire, comme tous les types cliniques, a ses exceptions.

M. Dolaunay a publié, dans les *Bulletins de la Société anatomique*, une observation qui peut être rapprochée des cas de cirrhose biliaire,

et cependant le volume du foie est ici très-notablement diminué. L'ictère a été le premier symptôme de la maladie; pendant toute sa durée, il s'est montré intense, il a abouti à des accidents terminaux qu'on peut considérer comme une ébauche d'ictère grave. L'ascite, au contraire, bien qu'elle ait été assez abondante, ne s'est montrée que comme un phénomène tardif. A l'autopsie, dans la partie centrale du foie, celle qui constitue la masse principale de l'organe, on constate une lésion étrangère, en quelque sorte, à la cirrhose proprement dite, une destruction, pour ainsi dire aiguë, de la plupart des cellules hépatiques, circonstance qui, vraisemblablement, a joué un rôle important dans la terminaison fatale et dans la production des accidents qui l'ont précédée. Dans cette partie centrale, la lésion chronique, celle qui affecte le tissu conjonctif, est localisée; elle occupe exclusivement les espaces inter-lobaires. A mesure qu'on s'avance vers l'écorce, cette lésion s'étend, elle envahit irrégulièrement les lobules; elle est à la fois intra et extra-lobulaire. Nulle part elle ne forme de cercles et de véritables granulations. Enfin, dans certains points, les lésions de l'appareil biliaire sont des plus manifestes : catarrhe et multiplication des canaux inter-lobulaires, tantôt volumineux, remplis de cellules jeunes et faciles à distinguer; tantôt, au contraire, revenus sur eux-mêmes, contenant des cellules en voie de dégénération graisseuse, difficiles à découvrir. Il semble, en un mot, qu'il s'agisse ici d'une cirrhose biliaire procédant de la surface du foie vers la profondeur, et arrêtée dans son évolution par un accident qui, habituellement tardif, s'est par exception produit de bonne heure, c'est-à-dire l'ictère grave. (Charcot et Gombault.)

Déjà, M. Wickham Legg avait vu dans ses expériences que, lorsque la survie a été relativement de longue durée, une légère atrophie pouvait succéder à l'hypertrophie primitive.

D'ailleurs il est bien entendu que la cirrhose hypertrophique avec ictère n'a point la prétention de représenter toutes les cirrhoses hypertrophiques : *ce n'est qu'une forme de la cirrhose hypertrophique.*

Le Mémoire de M. Hayem, publié en 1874, contient deux observations où il est question d'une affection chronique caractérisée par une hypertrophie considérable du foie et de la rate, sans ascite, sans grand développement des veines sous-cutanées abdominales, avec ictère peu accusé, qui s'est terminée par une lente cachexie. L'examen microscopique fit constater la présence d'une sclérose hépatique à la fois intra et extra-lobulaire; mais l'auteur ne parle pas du développement anormal des veines des canalicules biliaires. Faut-il donc admettre une cirrhose hypertrophique intra et extra-lobulaire, complètement indépendante de toute modification du système biliaire? Quelles en seraient alors l'origine et l'évolution? On ne le sait point

encore. Depuis le mémoire de M. Hayem, on n'a point publié, que je sache, de faits analogues, et de nouvelles recherches sont nécessaires.

M. Lancereaux a décrit une *cirrhose paludéenne*, dont les particularités anatomiques se rapprochent beaucoup de celles qu'on trouve dans les observations de M. Hayem.

Mais, un des malades de M. Hayem n'avait jamais été soumis à l'influence du miasme paludéen. En second lieu, M. Hayem relève lui-même une différence, bien minime il est vrai, dans la description de Lancereaux : « Aspect lisse ou peu granulé de la surface du foie, augmentation considérable du volume de cette glande sans atrophie consécutive bien manifeste; coexistence d'une grande abondance de pigment sanguin plutôt que biliaire à l'extérieur des cellules hépatiques..... La prolifération conjonctive se retrouve dans toutes les parties de la glande, à l'extérieur même des lobules. » Ainsi toute la différence tiendrait à l'état des cellules qui, pigmentées dans un cas, sont normales dans l'autre.

On a vu que M. Cornil a décrit, d'après l'examen de pièces confiées par M Obédenare, une cirrhose palustre et mélanémique qui est une cirrhose périlobulaire. Enfin, MM. Kelsch et Kiener ont eu l'occasion d'examiner deux fois des individus ayant succombé à l'intoxication paludéenne ; ils y ont trouvé des néo-formations de canalicules biliaires, avec un certain degré de sclérose péricanaliculaire.

MM. Kelsch et Kiener font remarquer que cette altération hépatique, d'origine paludéenne, tout en se rapprochant de la cirrhose hypertrophique, avec ictère, en diffère par plusieurs points : «Dans l'hépatite paludéenne, les altérations sont communément mixtes, à la fois parenchymateuses et interstitielles ; l'ictère fait défaut pendant la vie ou apparaît tardivement; les lésions des conduits biliaires, catarrhe ou déformations, observées après la mort, peuvent être considérées comme secondaires, dépendant de la traction et de la compression exercées sur quelques rameaux par le tissu de la cirrhose. L'altération du parenchyme et celle du tissu interstitiel sont alors les facteurs de la néo-formation biliaire capillaire (par le procédé indiqué plus haut). » L'hypertrophie hépatique et la néo-formation conjonctive, sont relativement peu accusées Quoi qu'il en soit, il faudra élucider ces divergences à l'endroit de la cirrhose paludéenne. Quant à moi, la lecture attentive d'une des observations de M. Hayem, des observations de MM. Lancereaux, Kelsch et Kiener, me porte à croire que les recherches ultérieures feront rentrer la cirrhose paludéenne dans le groupe de la cirrhose biliaire. Pour ce qui est des cas de M. Obédenare, il est bon de rappeler qu'ils ne concernent pas la simple intoxication palustre, mais l'intoxication palustre avec méla-

némie, qu'elles ont trait à des enfants dont le système biliaire est bien peu comparable, pathologiquement, à celui des adultes.

La syphilis peut compter la cirrhose hépatique au nombre des diverses altérations organiques qu'elle tient sous sa dépendance. Le foie syphilitique peut être hypertrophié; mais il l'est rarement à un degré extrême; il peut être lisse, mais déjà à l'œil nu on voit qu'il est parcouru par des tractus épais qui le coupent et le circonscrivent en petites portions, de la manière la plus irrégulière. Au microscope, cette disposition particulière est également frappante. Le tissu du foie est sillonné par des bandelettes fibreuses, et plus fortement organisées que celles de la cirrhose non spécifique; et, lorsque le tissu de nouvelle formation pénètre dans un lobule, il y conserve encore la même forme de tractus, et il le fragmente plutôt qu'il ne l'infiltre; de sorte que le nom de *cirrhose rubanée* conviendrait très-bien pour désigner cette disposition.

Les acini comprimés, disséminés, taillés en morceaux par les bandelettes fibreuses, s'atrophient, et la plupart des cellules s'altèrent; aussi l'organe ne tarde-t-il pas à présenter un volume de plus en plus petit. Mais là n'est pas le seul caractère important. On trouve, en effet, dans ces bandes fibreuses de petites gommes microscopiques. Ces néoplasies sont formées par de très-petits éléments pressés les uns contre les autres, anguleux, brillants, se colorant mal ou même ne se colorant pas du tout par le carmin; elles diffèrent certainement des amas lymphoïdes de l'hépatite non spécifique. (Hayem.)

C'est ici qu'il convient de rappeler que MM. Charcot et Gombault admettent, à côté de la cirrhose acineuse ou multilobulaire, de la cirrhose biliaire ou monolobulaire, un troisième type anatomique de la cirrhose, bien distinct des deux précédents. « Ici, la lésion est d'emblée à la fois intra-lobulaire et extra-lobulaire. Autour du lobule, elle forme des anneaux complets; dans l'épaisseur du lobule, elle s'établit, dès le début, aussi bien à la périphérie qu'au centre, et isole les colonnes cellulaires et les cellules elles-mêmes les unes des autres. On pourrait, nous l'avons dit, l'appeler cirrhose *monocellulaire*, car son caractère dominant est de former, autour de chaque cellule hépatique une véritable enceinte conjonctive. Malheureusement, les aspects cliniques auxquels correspond cette forme anatomique de l'hépatite interstitielle sont encore, quant à présent, assez mal déterminés. Tout ce qu'il est permis d'affirmer, dans l'état actuel de nos connaissances, c'est qu'elle se rencontre dans certains cas de syphilis infantile, comme l'ont déjà fait remarquer MM. Cornil et Ranvier, et comme nous avons pu nous en assurer nous-même sur des préparations que nous a confiées M. Parrot. »

Je ne dirai qu'un mot de la *cirrhose lisse* (hépatitis glabra) de

Klebs. Est-ce une affection à part, individuelle ? J'en doute. Jusqu'à présent, il paraît probable que c'est un caractère banal qui peut se renconter dans les diverses formes de cirrhose, et qui est en rapport avec la marche de la néoformation conjonctive : qu'il s'agisse de cirrhose atrophique ou hypertrophique, la néoformation n'en est encore qu'à la période embryonnaire, peut-être même s'attarde en quelque sorte, en vertu de conditions indéterminées, dans cette période embryonnaire et n'aboutit point, dans les délais ordinaires, à la période des granulations.

L'histoire de la cirrhose hépatique s'est également enrichie de quelques donnécs d'urologie très-importantes au point de vue du diagnostic ; je ne m'y arrêterai point, car ces travaux ont déjà été analysés dans ce Recueil. Je rappellerai seulement que M. Brouardel a démontré que, dans la cirrhose, atrophique ou hypertrophique, la quantité d'urée éliminée est représentée par un chiffre extrêmement faible, même lorsque le malade continue à se nourrir ; que d'après les recherches de MM. Colrat, Couturier, Lépine, la glycosurie alimentaire peut se rencontrer dans les affections diverses qui ont pour résultat l'oblitération plus ou moins complète de la veine porte, la cirrhose en premier lieu.

On vient de parcourir la longue série des études qu'a suscitées la question des cirrhoses hépatiques : ce sujet est tellement complexe, que tant d'efforts n'ont pu dégager toutes les inconnues, et que, comme je le disais en commençant, le peu qui a été découvert ne sert qu'à mieux faire ressortir les problèmes qui sont encore à résoudre.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

Contribution à l'histoire de l'influence réciproque des diathèses et des traumatismes.

Traumatisme, eczéma consécutif rebelle. Guérison par la médication arsenicale, par le docteur Marty, médecin aide-major.

Le malade dont il s'agit est un homme de 40 ans environ, grand, fort, présentant tous les attributs d'une bonne santé. Aucun antécédent héréditaire du côté de son père et de sa mère.

De son côté il a ressenti parfois quelques douleurs vagues survenues dans l'âge adulte, et dont les fatigues de la dernière campagne peuvent rendre compte suffisamment.

Jamais rien avant le service.

Peu d'embonpoint, pas de tendance à en acquérir, cheveux et barbe clairs.

Militaire, dans un régiment de cavalerie, il monte beaucoup à cheval, sans que cet exercice ait jamais été chez lui la cause d'éruptions professionnelles.

En juillet 1863, notre malade fit une chute de cheval et se cassa la jambe droite. La fracture fut grave et compliquée de plaie. Il entra à l'hôpital, où on le soigna, et où on lui appliqua un appareil inamovible. Quelques jours s'écoulèrent et comme les douleurs ne disparaissaient pas, il demanda avec instance qu'on vérifiât l'état du membre lésé. On trouva que l'appareil étant desserré les fragments n'avaient pas été tenus en place et s'étaient écartés. La peau était de nouveau excoriée. On réappliqua l'appareil, tout fut remis en bon ordre et, au bout de trois mois le malade fut guéri.

Il voulut alors rentrer dans la vie commune, mais, presque aussitôt, il ressentit de violentes démangeaisons dans les bras. Quelques bains sulfureux firent disparaître cet incommode phénomène, mais au bras se forma une éruption peu étendue et à laquelle il n'attacha pas grande attention.

En 1866, le malade s'aperçut de quelques varices à la jambe gauche.

Presque de suite la dartre apparut à la face interne de la cuisse du même côté sur le passage de la saphène, et descendit vers la jambe qu'elle envahit.

Les varices s'étendirent pendant un an environ, mais la dartre ne s'arrêta pas là, continua sa marche et occupa près de la moitié de la jambe, tout en disparaissant de la cuisse.

A droite, le même phénomène se manifesta; un peu après le début des accidents herpétiques à gauche, l'eczéma envahit le deuxième côté, et se répandit sur la partie antéro-externe du même membre.

Puis l'état chronique s'établit.

Quand nous vîmes le malade, le 4 juin 1876, il présentait un eczéma des deux jambes, symétrique, recouvrant de chaque côté la partie antéro-externe du membre. Il commençait au-dessous de la rotule et descendait à environ quatre travers de doigt du cou-de-pied.

Depuis longtemps, l'état variait peu : la sécrétion était peu abondante, mais le moindre écart de régime occasionnait une certaine aggravation des phénomènes aigus.

A droite, le cal était satisfaisant, non difforme.

Des deux côtés, quelques varices au premier degré se dessinaient sous la peau.

Inutile de dire que le malade avait épuisé toute la série des topiques et des modificateurs locaux.

Nous pensâmes qu'il pouvait y avoir là plus qu'une lésion locale,

et, en conséquence, nous conseillâmes l'arsenic et établîmes le traitement suivant :

Liqueur de Fowler, *arriver à 12 gouttes.*

Quelques bains sulfureux comme modificateurs locaux.

Plus un topique sur la surface irritée. Le malade employa la pommade Fontaine.

Il dut surveiller son régime, mais d'ailleurs, ne s'arrêta pas, continua à monter à cheval et à ne modifier en rien son service.

Deux mois se passèrent sans grand résultat. Sur notre conseil, il persista dans la même voie ; l'arsenic était bien supporté ; l'appétit excellent.

Puis l'amélioration survint ; une fois commencée, sa marche fut rapide et voici l'état du 2 novembre 1876.

La peau des parties affectées a encore la coloration spéciale aux téguments récemment délivrés de cet état chronique. Elle est un peu épaissie, indurée ; ne présente plus le moindre point ulcéré. Pas de croûtes.

Depuis un mois environ, l'état était resté le même. A l'occasion d'un écart de régime, il avait pu craindre un nouvelle poussée, mais rien ne s'était produit ; l'état général était excellent.

On voyait encore les varices qui se trouvaient aux jambes dès le début, leur état était le même.

Le malade n'abandonna pas son traitement. Nous l'engageâmes à poursuivre une méthode qui venait, en quelques semaines, de le débarrasser d'une infirmité dont la durée se comptait par années.

Nous eûmes la satisfaction, en janvier 1877, de voir que l'état s'améliorait toujours. Les démangeaisons étaient nulles, et la peau reprenait chaque jour sa souplesse et sa couleur naturelles.

A ce moment nous avons perdu le malade de vue, mais malgré cela, nous croyons l'observation assez complète pour présenter une réelle importance.

Reprenons-la et discutons en les phases.

Un homme présentant quelques attributs généraux du tempérament herpétique, mais n'en ayant jamais eu de manifestations sérieuses, fait une chute de cheval avec fracture et plaie. La guérison est longue et, au moment où la cicatrisation se termine, éclatent des accidents caractérisés par une éruption eczémateuse, dont les manifestations premières atteignent les membres supérieurs, et qui, changeant de siége, finit par envahir les jambes et se mettre en rapport avec le lieu du traumatisme.

L'éruption était-elle diathésique ? Oui, sans doute. Les phénomènes généraux du début le montrent suffisamment. De cause locale, elle eut débuté par la blessure et s'y fut localisée. Si elle avait été provoquée par l'usage du cheval, ce n'eût pas été de

la pustule trop connue des cavaliers, l'ecthyma, qu'eût offert le malade.

Enfin, contre cette dernière supposition, nous avons ce fait, que le malade a guéri tout en continuant de monter à cheval aussi fréquemment que par le passé.

Une autre interprétation pourrait être soulevée. Notre malade nous a dit que le début de l'éruption a coïncidé avec l'apparition de ses varices. Que la lésion variqueuse ait pu jouer un certain rôle, c'est ce que nous ne saurions bien décider, mais le rôle n'a pas été prépondérant et voici pourquoi :

La marche des deux affections est restée essentiellement différente. Tandis que les varices s'arrêtaient et restaient en résumé peu de chose, l'eczéma se répandait et envahissait sans cesse.

L'eczéma variqueux cède aux topiques émollients, résolutifs, à la compression des varices. Ici rien de semblable.

L'eczéma variqueux a des limites irrégulières, n'est qu'un état transitoire, le plus souvent provoqué par une cause accidentelle.

Enfin l'eczéma variqueux est le privilége des individus débilités et avancés en âge.

Aucun de ces caractères ne se retrouve chez notre sujet. On n'a pas même la ressource de dire que chez lui les fonctions de la jambe par suite du traumatisme ont pu être altérées, au point de frapper ce membre d'une vieillesse prématurée, et qu'en cela, l'assimilation est possible, puisque c'est par le côté gauche que la lésion a débuté.

Nous eûmes donc bien affaire à une éruption diathésique.

Pour le diagnostic de la diathèse, nous n'avons que des antécédents sans grande valeur. Les douleurs accusées par lui sont bien vagues et se plient tout aussi bien à l'idée d'une manifestation rhumatoïde qu'à celle de ces douleurs névralgiques que l'on a cru pouvoir rattacher à l'herpétisme.

Il reste deux choses : la forme de l'éruption que présentait l'eczéma symétrique décrit par Bazin en face de l'eczéma circonscrit, manifestation arthritique.

Enfin le traitement dont la spécificité est venue, au bout de longues années, modifier un état contre lequel toutes les médications, ayant eu pour tort commun de négliger l'idée de la diathèse, étaient restées inutiles.

Nous nous croyons donc en droit de dire que, dans ce fait, le traumatisme a joué le rôle de cause occasionnelle chez un sujet prédisposé et a déterminé l'éclosion de la diathèse herpétique.

L'influence réciproque des traumatisme et de certaines diathèses est aujourd'hui démontrée par de nombreux faits.

En ce qui concerne l'herpétisme la science est encore très-pauvre.

Plusieurs fois déjà la question a été entrevue. D'autres l'ont posée

et conçue nettement. Ce qui manque c'est un nombre suffisant de faits bien suivis.

Dans ses leçons sur les maladies cutanées, Bazin ne parle pas des violences extérieures comme pouvant déterminer l'explosion des accidents. Cependant il accuse les moxas, les piqûres des sangsues qui sont de véritables traumatismes. A propos des affections parasitaires, il distingue bien entre les éruptions provoquées, celles qui sont entretenues par la maladie constitutionnelle dont elles éveillent la manifestation locale.

M. le professeur Verneuil, dans son mémoire sur l'herpès traumatique présenté à la Société de Biologie, en 1873, relate dans deux observations l'apparition d'un herpès près des lèvres d'une plaie.

La thèse d'agrégation de M. le docteur Paul Berger (1875) contient un fait où une plaie donna lieu au bras à une éruption eczémateuse herpétique.

La thèse inaugurale de M. André Picaud : Des éruptions cutanées consécutives aux lésions traumatiques (1875), contient encore à ce sujet quelques données intéressantes.

Enfin à l'Académie de médecine, le 11 janvier 1876, M. le professeur Verneuil, dans son mémoire sur les rapports du traumatisme et de l'arthritisme, établissait les règles à suivre dans l'appréciation de ces cas toujours délicats, en même temps qu'il communiquait les premiers résultats obtenus par lui.

Pour l'herpétisme, comme pour l'arthritisme, il nous semble légitime de dire que le traumatisme peut éveiller ou réveiller la diathèse latente; que cette diathèse semble de préférence se représenter au point lésé; que le traumatisme peut étendre les manifestations diathésiques à des points sains jusqu'alors; que les éruptions provoquées peuvent être variables : herpès, psoriasis (fait emprunté à Bazin par Beger), urticaire, eczéma.

Dans le cas précédent, la diathèse ne nous semble pas avoir eu d'action bien nette sur l'évolution du traumatisme.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie chirurgicale.

Abcès de l'anus à marche insolite, par le Dr Puzey (1) (Liverpool Northern Hospital).

Patrick M..., âgé de 47 ans, entre à l'hôpital Northern Hospital le 28 octobre 1876, et raconte que trois semaines auparavant il a commencé à ressentir dans la fesse gauche de la gêne, qui n'a pas tardé

à revêtir tous les caractères habituels des abcès de la fosse ischio-rectale. Quatre jours avant son entrée il n'avait encore consulté aucun médecin; à ce moment, le chirurgien qui le vit lui conseilla d'entrer dans un hôpital. Il négligea ce conseil pendant quatre jours, et, le matin du jour de son admission dans nos salles, l'abcès s'ouvrit à l'extérieur. C'est aussi depuis trois ou quatre jours que, pour la première fois, le malade éprouva de la difficulté pour uriner.

Au moment de son entrée, il paraissait hagard, épuisé, et présentait des phénomènes fébriles très-prononcés. La fesse gauche était augmentée de volume et présentait une coloration brunâtre ou rouge sombre; il existait aussi un léger degré de rougeur et de tuméfaction au niveau du périnée, du scrotum et de la région pubienne. A environ deux pouces de l'anus, à l'endroit où l'abcès s'était fait jour, existait un petit orifice. On constata l'existence d'un orifice interne et la fistule, y compris le sphincter de l'anus, fut incisée dans toute son étendue. Cette incision donna issue à une quantité considérable de pus très-épais. On appliqua des fomentations sur le périnée et la région pubienne.

Le jour suivant, malgré cette large ouverture de la fesse, la tuméfaction et la rougeur avaient envahi les parois abdominales presque jusqu'au niveau de l'ombilic; le pénis était également rouge et tuméfié. L'on pouvait sentir au niveau du périnée et au-dessus du pubis de la crépitation emphysémateuse, signe évident qu'il existait dans ces points un mélange d'éléments gazeux et liquides. Deux larges incisions furent pratiquées dans le tissu cellulaire de la partie inférieure de l'abdomen, une autre dans le scrotum et le périnée, et une dernière sur le prépuce; toutes donnèrent issue à du pus présentant les mêmes caractères que celui qui s'était échappé de l'abcès de l'anus, et présentant même, au niveau des parois abdominales, une odeur véritablement suffocante, en raison des gaz qui s'échappèrent en même temps. L'on fit des injections avec de l'eau phéniquée dans toutes les incisions, et l'on constata que le liquide injecté au niveau des parois abdominales ressortait en partie par le périnée, en partie par le rectum. L'on prescrivit du quinine et de l'eau-de-vie, et l'on recouvrit toutes les parties malades avec des cataplasmes.

Le 30. La santé du malade était évidemment meilleure; la rougeur avait cessé de s'étendre. L'on fit cependant à mi-hauteur, entre le pubis et l'ombilic, une nouvelle miction qui donna du pus. L'on continua l'usage des cataplasmes et des injections fréquentes avec l'eau phéniquée. L'état du malade s'améliora graduellement, mais non pas sans qu'on fût obligé de pratiquer deux nouvelles incisions, dont l'une au niveau de l'épine iliaque antérieure gauche. Depuis le jour de l'entrée du malade, il n'y eut plus de gêne de la miction; l'urine était normale et le jet en était de volume convenable. Le

malade guérit fort bien, et quitta l'hôpital en parfaite santé le 21 décembre.

Remarques. — Dans cette observation, le pus et les liquides fétides semblent avoir envahi des parties qui sont généralement réservées aux ravages de l'infiltration d'urines. Au point de vue théorique, en raison de la disparition des aponévroses du périnée, il semble invraisemblable qu'un pareil accident puisse se montrer, et en pratique l'on sait qu'il est rare. Les abcès de l'anus négligés peuvent être l'origine de grands ravages dans les régions ischio-rectale et fessière, et peuvent se manifester sous forme d'abcès s'étendant du côté des cuisses, des hanches et du sacrum; mais n'empiètent pas sur l'espace limité par la couche profonde de l'aponévrose superficielle du périnée.

Dans notre cas particulier, la fesse du côté opposé et les cuisses n'ayant été nullement atteintes, on ne peut le considérer comme un exemple de cellulite diffuse généralisée. L'histoire du malade ne peut laisser non plus supposer que l'affection ait eu pour origine une affection de l'urèthre ou de la prostrate; car alors on pourrait croire à un de ces exemples rares d'abcès prostatique ouvert dans l'espace ischio-rectal. Nous n'avons pu noter aucun rétrécissement ni aucune autre lésion antérieure du côté du rectum. C'est pour cela qu'on ne peut penser qu'à un abcès de l'anus à marche extraordinaire.

M. Puzey n'a jusqu'à présent qu'un cas de ce genre qui fût mentionné. Bryant, dans son *Manuel de chirurgie*, signale un cas dans lequel, par le fait d'une ouverture trop tardive de l'abcès, on vit de l'emphysème et une inflammation phlegmoneuse se montrer au niveau du périnée, du scrotum, du pénis, de l'abdomen, et remonter même jusqu'à l'aisselle, en même temps qu'il s'établissait d'une manière évidente une libre communication entre l'intestin et l'abcès. Le malade mourut. Très-récemment, M. Puzey, par l'intermédiaire d'un chirurgien qu'il connaît, eut connaissance d'un fait tout à fait semblable à celui de M. Bryant, et dans lequel il s'agissait d'un vieillard qui mourut également. La leçon qu'on peut tirer de ces exemples est qu'il ne faut pas perdre de temps et ouvrir largement ces abcès le plus vite possible.

E. Golay.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Préparations salicyliques. — Charbon, septicémie. — Médication salicylée. — Causes de la virulence du sang charbonneux. — Epidémie de typhus exanthématique. — Maté. — Empoisonnement par l'agaric bulbeux. — Etiologie de la fièvre typhoïde.

Séance du 10 juillet.— Après la lecture du rapport général de M. Empis sur le service médical des eaux minérales pendant l'année 1876, MM. Hérard et Hardy font part à l'Académie des beaux résultats qu'ils ont obtenus dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu par les préparations salicyliques. Le premier a rapporté 6 cas de guérison, le second 4. Ces observations apportent un nouveau témoignage en faveur de l'action du précieux médicament destiné à prendre une des premières places parmi nos agents thérapeutiques.

Séance du 17 juillet. — M. Pasteur donne lecture, en son nom et au nom de M. Joubert, d'un travail intitulé : *Charbon et septicémie.* De ses recherches, M. Pasteur conclut que le charbon peut être appelé aujourd'hui la maladie de la bactéridie, comme la trichinose est la maladie de la trichine, comme la gale est la maladie de l'acarus. Pour éloigner toute hypothèse de l'existence simultanée d'une matière virulente associée à la bactéridie dans le sang charbonneux, il est parvenu, par des cultures bien conduites, à séparer absolument la bactéridie de la goutte de sang microscopique qui lui avait servi de point de départ; et, d'autre part, il a montré que le sang charbonneux privé de la bactéridie était inoffensif. Si M. Paul Bert était arrivé à d'autres conclusions, c'est que, dans ses expériences, il croyait avoir détruit la bactéridie au moyen de l'air comprimé. C'était une erreur. En dehors de la multiplication des bactéridies par la segmentation, il y en a une autre : sur un des points de leur longueur, on voit se produire des corpuscules réfringents, globuleux, dont le diamètre égale à peu près l'épaisseur de la bactéridie et dont l'apparition est suivie d'une prompte résorption du reste du bâtonnet. Or, ces *corpuscules brillants*, ces *corpuscules germes*, capables de reproduire des bactéridies filiformes, résistent aux agents qui détruisent les bactéridies elles-mêmes.

L'étude des autres propriétés physiologiques de la bactéridie est

aussi importante par les conséquences qui en découlent. La bactéridie charbonneuse est *aérobie*, c'est-à-dire que, pour vivre et se multiplier, elle a besoin d'absorber de l'oxygène et d'exhaler de l'acide carbonique. Il en résulte que, si elle réussit à pénétrer dans le sang et à s'y multiplier, elle provoque l'asphyxie en enlevant aux globules l'oxygène nécessaire à l'hématose. Par contre, si la bactéridie se trouve en présence d'autres aérobies avides d'air comme elle, de cette concurrence résulte une lutte pour l'existence dans laquelle elle peut n'être pas la plus forte. C'est ce qui explique pourquoi les oiseaux, par exemple, ne prennent jamais le charbon, malgré des injections dans leurs veines de sang chargé de bactéridies charbonneuses; les globules rouges s'emparent de tout l'oxygène, et bientôt les bactéridies disparaissent comme étouffées. Il suffit qu'au liquide qui tient en suspension la bactéridie charbonneuse, on ait associé en même temps des bactéries communes pour diminuer sa virulence; et ce fait autorise peut-être des espérances au point de vue thérapeutique.

A peine le docteur Davaine avait-il annoncé à l'Académie, en 1863, que la bactéridie était constamment présente dans le sang charbonneux que ces conclusions furent contredites par MM. Jaillard et Leplat. Ces auteurs dirent, en effet, que des lapins à qui on avait inoculé du sang provenant d'animaux morts du charbon avaient péri sans montrer de bactéridies. Mais, dans ce cas, le sang qui avait été inoculé était putride et non charbonneux proprement dit, c'est-à-dire contenant des bactéridies. Le développement de la bactéridie ne peut avoir lieu que d'une manière très-pénible lorsqu'elle est en présence d'autres organismes microscopiques, aérobies ou anaérobies; et, dans le fait en question, les vibrions de la putréfaction, en pullulant, avaient soustrait aux bactéridies l'oxygène dont elles avaient besoin pour vivre. Les lapins étaient morts non du charbon, mais de putridité, de septicémie.

M. Paul Bert, ayant constaté que ce même liquide privé de bactéridie conservait sa virulence après avoir été soumis à la compression par l'oxygène, avait conclu à la virulence sans organisme. Mais ne peut-on pas admettre que ce qu'on considère comme le virus septique est un être organisé microscopique pouvant se transformer en corpuscules brillants que ne détruira pas l'oxygène à haute tension? Le vibrion septique pourra ainsi se présenter comme la bactéridie sous deux formes différentes. Quant à la provenance du vibrion septique, M. Pasteur montre qu'il n'est autre que l'un des vibrions de la putréfaction, et que son germe doit exister un peu partout et par conséquent dans les matières du canal intestinal; car la putréfaction envahit l'animal par les parties profondes. La septicémie ou la putréfaction sur le vivant, ne sera pas une maladie unique. Autant de vibrions, autant de septicémies diverses, bénignes ou malignes; c'est

ce que M. Pasteur se propose de démontrer dans une communication ultérieure. En terminant celle-ci il s'élève contre la théorie de la spontanéité dans la genèse des maladies.

Séance du 24 juillet. — Trois nouvelles communications au sujet de la médication salicylée. La première est celle de M. Oulmont, et a trait particulièrement à l'action antipyrétique du nouveau médicament. Cette action avait été contestée par M. Sée dans la fièvre typhoïde; or, c'est dans cette maladie que les résultats les plus remarquables ont été obtenus par M. Oulmont. Malheureusement, par suite de l'élimination rapide des salicylates, cette propriété ne parait pas devoir être durable, et il faut recourir bientôt à de nouvelles doses, jusqu'à ce que l'économie, en quelque sorte saturée par le salicylate, maintienne une défervescence persistante. Néanmoins, c'est bien quelque chose de pouvoir diminuer rapidement l'intensité du mouvement fébrile ainsi que les agitations qui l'accompagnent, et il y a des cas où la vie du malade dépend de la rapidité de l'intervention médicale.

M. Gueneau de Mussy a aussi employé l'acide salicylique dans la fièvre typhoïde, non pas comme antifébrile, mais comme antiseptique. Il l'a fait prendre à la dose de 1 à 2 grammes, dissous dans un ou deux pots de limonade à l'aide de 10 à 20 grammes d'eau-de-vie, et cette pratique a été couronnée de succès. Déjà un aussi bon résultat avait été obtenu chez un malade affecté de cystite et probablement de pyélite, et dont les urines sanieuses et purulentes exhalaient une odeur extrêmement fétide. Enfin, extérieurement, cette action antiseptique est aussi efficace que prompte : des pansements, faits avec une solution de 1 à 2 grammes d'acide salicylique dans 400 grammes d'eau, additionnés de 10 à 20 grammes d'alcool, ont rapidement modifié les plaies gangréneuses chez des typhoïques ; lorsque la plaie était trop anfractueuse et trop torpide, on commençait par la badigeonner à la teinture d'iode. M. Gueneau de Mussy, à son tour, a employé le salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu. S'il n'a pas obtenu les sidérations signalées par ses collègues, ni ces rechutes si fréquentes, c'est que, se défiant des moyens perturbateurs dans une maladie constitutionnelle qui tend à se reproduire et à multiplier ses foyers d'attaque, redoutant par-dessus tout la fluxion rhumatismale sur le cerveau, il n'a eu recours qu'à des doses moyennes maintenues plus longtemps. Il rappelle qu'avant l'usage du sulfate de quinine dans le rhumatisme, il n'était pas question de rhumatisme cérébral. Or, les effets physiologiques de l'acide salicylique ne sont pas sans analogie avec ceux du sulfate de quinine. Il pense, avec M. Sée, que l'acide salicylique agit puissamment sur le système nerveux, et que celui-ci, dans le rhumatisme, joue un rôle plus important que ne semble l'admettre M. Bouillaud. Quant à la goutte, M. G. de Mussy se montre peu partisan des

médications qui coupent les accès et arrêtent brusquement l'évolution de la maladie. Comme Sydenham, Trousseau et Chomel, il cherche à modérer les souffrances, à calmer l'excitation nerveuse, mais non à supprimer les accès, tant que du moins il ne sera pas reconnu que le salicylate ne se contente pas d'arrêter la manifestation arthritique mais s'attaque au principe même de la maladie.

Enfin, M. Jaccoud apporte le résultat de son expérience. Sa communication est basée sur 21 observations, qu'il étudie au point de vue des complications, des rechutes, de la durée du traitement et de la terminaison. Ses conclusions diffèrent peu de celles de M. Sée en ce qui concerne le rhumatisme articulaire aigu, bien qu'il n'ait pas eu une série de cas aussi heureuse; mais le peu de succès qu'il a obtenus dans le rhumatisme chronique l'oblige à dire qu'une réserve prudente et sage serait plus opportune dans l'intérêt même du remède qu'une déclaration absolue affirmant à la fois et la constance et la rapidité du succès.

Séance du 31 *juillet.* — M. Colin communique le résultat de ses expériences ayant pour objet la détermination des causes de la virulence du sang charbonneux. Il y a une dizaine d'années, M. Davaine avait annoncé que la bactéridie était le seul agent de la contagion; pour le prouver, M. Pasteur reproduit le charbon en inoculant les bactéridies seules; ensuite, comme contre-épreuve, il inocule du sang privé des bactéridies sans obtenir de résultat. C'est la critique de ces recherches qu'aborde M. Colin.

Il pense que M. Pasteur n'est pas parvenu à débarrasser absolument les bactéridies de tous les éléments figurés et des parties solubles du sang, à quelque dilution qu'il soit arrivé dans ses cultures successives, il en restait assez pour entraîner la virulence. D'autre part, si le sang charbonneux, privé de bactéridies, ne jouit plus de ses propriétés virulentes dans les expériences de M. Pasteur, c'est que pour obtenir cette séparation, il a filtré le sang sur du plâtre; or, l'osmose, à travers le plâtre, pourrait bien altérer des ferments, comme elle altère des substances alcalines, ainsi que l'a prouvé Graham.

Voici, maintenant, une autre objection non plus relative à la méthode, mais toute de faits. Si on inocule le charbon à un animal et qu'on fasse servir le sang extrait de cet animal à de nouvelles inoculations, on constate que dès quelques heures après, il communique le charbon, bien qu'on n'y aperçoive pas encore de bactéridies. Secondement, le sérum qu'on obtient en laissant coaguler du sang charbonneux, ne contient pas de bactéridies, puisque celles-ci ont été retenues par la fibrine du caillot; et pourtant il peut produire le charbon. Enfin un fœtus à mi-terme, trouvé dans l'utérus d'une vache morte du charbon, était chargé de bactéridies; le sang pris dans le

cœur de ce fœtus, sans altération, inoculé à des animaux, reste inoffensif.

Indépendamment de ces faits, il est des modifications dans les propriétés du sang charbonneux, qui ne se concilient pas avec le rôle attribué à la bactéridie. Ce sang, extrait d'un animal vivant arrivé aux dernières phases de la maladie revêt, au point de vue de ses propriétés toxiques, 4 états successifs distincts, savoir : 1° la virulence charbonneuse ; 2° l'état indifférent ; 3° la virulence septicémique ; 4° l'activité purement toxique. Or, c'est précisément au moment où les bactéridies produisent en grande quantité les corpuscules-germes dont parle M. Pasteur, que le sang perd sa virulence. M. Pasteur attribue la disparition de la virulence à la présence des vibrions de putréfaction, lesquels, êtres anaérobies, ont pullulé là où les bactéridies, aérobies, ont commencé à se résorber. Mais, d'après ses expériences, M. Colin affirme que le vibrion anaérobie de la putridité n'est pas un obstacle à l'évolution du vibrion aérobie ou de la bactéridie.

En outre, en mêlant du sang charboneux à de l'alcool, il l'a vu devenir inerte, bien que d'après M. Pasteur, les corpuscules-germes des bactéridies puissent résister à l'action de l'alcool.

En opposition avec la doctrine de la virulence par la bactéridie, M. Colin insiste encore sur le mode d'évolution, ses premières manifestations et l'analyse clinique de la maladie. Chez un animal où le charbon se développe lentement, les symptômes sont déjà manifestes, le sang a déjà perdu ses caractères physiques ordinaires qu'on n'y a pas trouvé de bactéridies, lesquelles n'apparaissent qu'au dernier moment.

Enfin, le charbon est une affection de certaines localités, de certains états atmosphériques, de certaines conditions d'existence d'animaux, et sous ce rapport il se trouve dans la catégorie des maladies qui tirent leur origine de l'influence des milieux, de celles qui paraissent naître en présence d'un ensemble de circonstances déterminées.

M. Colin termine sa communication par l'énoncé des principales altérations du sang qui s'altère bien avant l'apparition des bactéries. « Toutes ces altérations, ajoute-t-il, se produisent en grande partie, sans le concours de la bactérie, et c'est peut-être à elles qu'est due la virulence. »

— M. Rochard communique à l'Académie, sur une épidémie de typhus exanthématique qui a sévi tout récemment dans la petite île de Molène, des renseignements qu'il vient de recevoir de M. le Dr Danguy-Desdéserts qui l'a minutieusement observée. Cette maladie existe à l'état endémique dans les départements du Finistère et du Morbihan, au même titre qu'en Irlande et dans le pays de Galles, dont ils se rapprochent par la situation géographique et le climat. C'est la même que celle qui se déclare dans les armées, les prisons et sur les

vaisseaux. La seule différence réside dans le degré de gravité, et elle s'explique par les circonstances. Le typhus exanthématique est éminemment contagieux ; mais si l'activité du principe contagieux est considérable, sa sphère d'action est assez limitée. Quant à établir l'origine du typhus en Bretagne, c'est une question trop considérable pour l'aborder ici. Dans l'épidémie de Molène, comme dans celle de Kiantec, observée par M. Gillet, on a toujours pu remonter à un premier cas, au-delà duquel le fil conducteur se brise, parce que les renseignements font défaut, et à partir de ce moment la transmission est facile à constater.

Séance du 7 août. — M. Gubler lit un rapport sur un mémoire de M. Henri Byasson sur le *maté* ou thé du Paraguay (ilex paraguayensis). Cette substance contient 1,85 pour 100 d'un alcaloïde identique chimiquement à la caféine. Mais de même que la théine et la caféine, malgré leur isomérie, sont loin d'être des substances identiques au point de vue de leur structure moléculaire et de la dynamisation, de même le principe actif du maté se distingue assez de ces deux modificateurs du système nerveux pour mériter un nom spécial, la *matéine.* On sait que le thé noir contient 1,90 pour 100 d'alcaloïde et le café 9,8 à 1 pour 100. Mais la condition de supériorité du café, du thé, du maté, du coca qui composent le groupe des dynamophores, réside dans la puissance pharmaco-dynamique du principe actif bien plus que dans la quantité pondérable; et c'est ainsi que le café l'emporte sur ses congénères. Cependant si la valeur dynamique du maté n'est pas aussi considérable que le rapportent les voyageurs, s'il n'est pas dépourvu de quelques désagréments gastriques comme le pense M. Le Roy de Méricourt, cette substance n'en constitue pas moins un précieux dynamophore ; et en raison de la facilité de sa préparation et de son bas prix, il devrait remplacer le thé dans la médecine des pauvres.

— M. Gubler lit ensuite un rapport sur un mémoire du Dr Oré sur l'empoisonnement par l'agaric bulbeux dont nous avons déjà donné les conclusions (Séance du 27 mars. *Archives* de mai 1877). Le principe actif de l'agaric bulbeux est une substance soluble à la manière des alcaloïdes et non pas une poussière organisée se détachant des lames proligères du champignon. Ses effets généralisés impliquent sa diffusion dans l'organisme au moyen de la circulation sanguine. Si on n'a jamais réussi à en démontrer la présence dans le sang des animaux empoisonnés, c'est qu'à la période de diffusion circulatoire avait déjà succédé la période d'intussusception parenchymateuse, M. Oré s'est efforcé d'établir la subordination absolue de tous les symptômes et de toutes les lésions à la seule imprégnation toxique des centres nerveux et aux troubles fonctionnels qui en dérivent

immédiatement. M. le rapporteur pense qu'il s'agit ici plutôt de quelque chose d'analogue à ce qui arrive pour l'émétine injectée, laquelle ne fait pas sentir son action sur le bulbe spinal mais va, après absorption et circulation, produire ses effets spéciaux sur l'appareil digestif, au moment où son élimination par les glandes muqueuses la met en contact avec les extrémités périphériques de la paire vague. Il n'admet pas non plus l'identité physiologique de la strychnine et du principe actif de l'agaric bulbeux, malgré l'analogie de leurs effets tétaniques ; et il préfère maintenir, du moins provisoirement, l'agaric bulbeux parmi les poisons narcotico-âcres, à côté des champignons. Remarquons en terminant que loin d'être un antidote de l'alcaloïde de l'amanite bulbeuse, le vinaigre n'est qu'un dissolvant et un véhicule.

Séance du 14 août. — M. J. Guérin vient exposer ses idées sur la pathogénie de la fièvre typhoïde. Voici, sous forme de propositions, les points qu'il se propose de traiter : 1° La matière diarrhéique spéciale des typhiques renferme, à sa sortie de l'économie, un principe toxique résultant de la fermentation des matières stercorales retenues et accumulées à la fin de l'intestin grêle, derrière la valvule iléo-cæcale ; 2° Les lésions organiques, considérées jusqu'ici comme les caractères spécifiques de la fièvre typhoïde, injections et ulcérations de la muqueuse, altérations des glandes de Bruner, des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques, sont des effets de l'action virulente des matières typhiques sur ces parties, et les troubles fonctionnels ou symptômes de la maladie sont tout à la fois le résultat de la pénétration des mêmes matières dans l'organisme et des altérations organiques qu'elles y déterminent ; 3° Les complications qui se présentent dans le cours de la fièvre typhoïde, sous la forme de méningites, de pleurésie, de pneumonie et autres affections caractérisées ne sont que des localisations plus accusées de son principe toxique ; comme celles de ces maladies qui débutent d'emblée avec des symptômes typhiques ne sont elles-mêmes que des effets primitifs de l'intoxication stercorale ; 4° Le poison typhique, engendré par la fermentation stercorale, se répand incessamment au dehors par toutes les voies excrétoires de l'économie, d'où la transmissibilité de la maladie et la formation de foyers d'infection susceptibles de la reproduire sous la forme endémique et épidémique.

M. Guérin appuie sa première proposition sur des expériences qu'il a déjà communiquées à l'Académie dans les séances du 27 février et du 24 avril (Voir *Archives* d'avril et de juillet 1877). Il insiste sur la stagnation des matières au début de la maladie derrière la valvule iléo-cæcale, par suite de l'atonie paralytique de cette portion de l'intestin. Alors se produit un travail de fermentation dont l'existence se

traduit par le gargouillement, le météorisme, l'expulsion de gaz et de liquides caractéristiques et qui a pour effet d'engendrer le principe toxique. A ce moment commence la maladie proprement dite, l'intoxication stercorale, c'est-à-dire l'action directe et immédiate de la substance toxique sur les parties avec lesquelles elle se trouve en contact ; puis son action indirecte ou éloignée sur l'économie tout entière, qu'elle envahit.

La seconde proposition est en opposition avec les idées généralement admises, et rencontrera plus d'un contradicteur. M. Guérin s'est appliqué à montrer que le nombre, la distribution, les rapports et la gravité variables des lésions sont en parfait accord avec la stagnation et l'accumulation des liquides toxiques de la maladie. Les altérations de la muqueuse proprement dite représentent, dans leurs modes, degrés et succession, les différentes périodes, phases et degrés de la maladie. Ces lésions ne siégeraient pas exclusivement, comme le disent presque tous les auteurs, au niveau des plaques ou des glandes ; il s'en rencontrerait indistinctement sur toutes les parties sous forme de taches d'abord, puis d'un peu d'infiltration avec ou sans ramollissement, puis enfin à l'état d'ulcération complète. Les ganglions mésentériques atteints correspondent toujours à une partie atteinte de l'intestin : muqueuse, glandes ou plaques ulcérées. M. Guérin conclut que le poison passe de l'intestin au mésentère, du mésentère dans les ganglions qu'il renferme ; que les altérations ganglionnaires ne sont que la conséquence et le témoignage de ce passage, et, finalement, que les altérations successives de l'intestin et des ganglions mésentériques sont bien le produit et l'effet du même agent destructeur, et que cet agent est bien le ferment virulent typhique.

II. Académie des sciences.

Septicémie. — Suc gastrique. — Numération des globules du sang. — Organes des sens. — Septicité. — Ectopie congénitale du cœur. — Bactéries. — Médication anti-fermentative. — Déglutition. — Localisation cérébrale du langage. — Réfraction sphérique. — Ovaire. — Globules. — Chloroforme. — Cestoïdes.

Séance du 16 *juillet* 1877. — M. Pasteur communique son travail sur la *septicémie* qu'il a annoncé dans la séance précédente. Voici les principales propositions qu'il émet :

1° Le sang d'un animal en pleine santé ne renferme jamais d'organisme microscopiques ni leurs germes. Il est imputrescible au contact de l'air pur, parce que la putréfaction est toujours due à des organismes microscopiques du genre vibrionien et que la génération spontanée étant hors de cause, les vibrioniens ne peuvent apparaître eux-mêmes.

2° Le sang d'un animal charbonneux ne renferme pas d'autres organismes que la bactéridie. Mais la bactéridie est un organite exclusivement *aérobie*; à ce titre elle ne prend aucune part à la putréfaction. Donc, le sang charbonneux est imputrescible par lui-même. Dans le cadavre, les choses se passent autrement : le sang charbonneux entre promptement en putréfaction parce que tout cadavre humain donne asile à des vibrions venant de l'extérieur, c'est-à-dire dans l'espèce, du canal intestinal, toujours rempli de vibrioniens de toutes sortes; ceux-ci dès que la vie normale des tissus ne les gêne plus, amènent une prompte désorganisation.

3° La bactéridie disparaît au sein des liquides en présence du gaz carbonique. Pour le sang charbonneux pur, c'est-à-dire ne contenant que la corpuscule germe, cette disparition est absolue avec le temps. Du sang charbonneux exposé au contact de l'acide carbonique peut perdre toute propriété charbonneuse par le simple repos. C'est une erreur de croire que la putréfaction, en tant que putréfaction, détruit la virulence charbonneuse.

4° Le développement de la bactéridie ne peut avoir lieu ou n'a lieu que d'une manière très-pénible quand elle est en présence d'autres organismes microscopiques.

Ces explications permettent de comprendre pourquoi un certain temps après la mort d'un animal atteint de charbon on peut ne pas retrouver de bactéridies dans son sang. M. Pasteur a, en effet, constaté que le sang d'un mouton mort du charbon depuis seize heures ne contenait encore que des bactéridies charbonneuses, tandis que celui d'un cheval mort depuis vingt heures contenait en outre des vibrions de putréfaction. Celui d'une vache morte depuis quarante-huit heures contenait une quantité prépondérante de ces vibrions.

M. Pasteur fait ensuite connaître les résultats des inoculations pratiquées sur des animaux avec du sang charbonneux et du sang putréfié. Ces expériences lui ont permis de conclure que la maladie charbonneuse septicémique est complétement distincte de la maladie. La septicémie n'est pas du reste une maladie unique; autant de germes de vibrions, autant de septicémies diverses, légères, ou graves.

— M. Ch. Richet communique des recherches sur les acides du *suc gastrique*, ses expériences démontrent qu'il y a, dans le *suc gastrique*, un ou plusieurs acides solubles dans l'éther. L'acide soluble serait en grande partie de l'acide sarcolactique.

— MM. Bouchut et Dubrisay communiquent les résultats de la *numération des globules* du sang dans la diphthérie. Les *numérations* ont été faites par le procédé de Hayem et les auteurs ont constaté que dans l'angine diphthéritique, le nombre des globules blancs est considérablement augmenté tandis que celui des globules rouges est

diminué. L'augmentation des globules blancs varie dans le même sens que la gravité de la maladie.

Séance du 16 *juillet* 1877. (Suite). — De l'influence des excitations des *organes des sens* sur le cœur et sur les vaisseaux: MM. Conty et A. Charpentier ont expérimenté sur des chiens immobilisés par le curare et entretenus par la respiration artificielle. En agissant successivement sur les divers organes des sens, ils ont constaté que la perception sensorielle agit sur les battements du cou et sur la tension artérielle. Cette action n'a pas lieu seulement par l'intermédiaire et la protubérance, il faut un travail cérébral ultérieur que l'on pourrait appeler émotionnel. Le cerveau est donc une surface sensible qui réagit sur le cou et les vaisseaux par l'intermédiaire des centres mésocéphaliques.

— M.V. Feltz communique des expériences démontrant que ni l'oxigène pur comprimé ni l'air ne détruisent la *septicité* du sang putréfié. Dans une note présentée à l'Académie le 1er mars 1875, l'auteur avait démontré que le sang putréfié toxique, ne perdait par ses qualités septique dans l'air comprimé. Depuis il a pu faire des expériences avec un appareil nouveau permettant d'obtenir une pression de 50 à 60 atmosphères. Voici les résultats obtenus :

« 1° Le sang putréfié ne perd rien de sa *septicité* par son contact plus ou moins prolongé avec de l'air ou de l'oxigène comprimé à haute tension. — 2° L'air comprimé n'a aucune action sur les ferments organisés dont le microscope démontre l'existence dans le sang putréfié. — 3° L'oxigène pur, comprimé à haute tension longtemps continuée, détruit et immobilise les bâtonnets oscillants et les vibrions, mais n'a aucune action sur les cocco-bactéries ou les spores conidies, ce qui explique la persistance de la *septicité*. Sous ce rapport, il y a une grande similitude d'action entre l'oxigène comprimé et la dessiccation au soleil du sang putréfié. — 4° L'examen du sang des animaux intoxiqués ne laisse pas le moindre doute sur la reproduction de toute la série vibrionienne en semblables circonstances. — 5° Il est impossible, par les méthodes d'expérimentation sus-exposées, de séparer dans le sang putréfié les ferments organisés des ferments diastasiques; nos conclusions du 4 juin dernier restent donc entières, à savoir que les agents de la septicité du sang putréfié résident dans les ferments organisés et non dans un ferment diastasique ou un virus liquide ou solide. »

— M. François Franck adresse une note sur un cas d'*ectopie congénitale du cœur* avec éventration au niveau de l'ombilic.

Chez une femme de 24 ans, le cœur forme au creux épigastrique une tumeur du volume d'un œuf de dinde; la peau le recouvre et, par sa laxité, ne gêne en rien ses mouvements. On peut saisir à pleine

main la masse ventriculaire, qui seule fait hernie, les oreillettes restant cachées par l'extrémité inférieure du sternum et le rebord des cartilages costaux. La tumeur forme une saillie conoïde dont le grand axe est dans le plan médian antéro-postérieur du corps; la pointe est légèrement déjetée vers la gauche; la masse ventriculaire soulève la peau à chaque systole, en même temps qu'elle présente une torsion de gauche à droite autour de son grand axe : elle se redresse alors, devient dure, globuleuse, et la pointe forme la partie culminante, le soulèvement total s'opérant autour d'un axe transversal qui passerait par la base. Pendant ce mouvement de projection en avant et en haut, on note une augmentation de longueur du diamètre vertical : ce diamètre qui est de 7 centimètre à la fin de la diastole acquiert 8 c. 5 au début de la systole.

L'auscultation de la région de la pointe fait entendre deux bruits : le premier coïncide avec le durcissement systolique du cœur et consiste en un bruit bref de soupape qui se détache sur un bruit plus prolongé, durant pendant la systole tout entière; ce dernier est vraisemblablement un bruit musculaire; le second bruit de la pointe n'est qu'une propagation du second bruit de la base, comme on peut s'en assurer en constatant son renforcement à mesure qu'on remonte avec le stéthoscope de la pointe vers la base.

L'auteur n'a pu déterminer un foyer d'auscultation distinct pour chaque ventricule en suivant les bords droit et gauche du cœur. En appliquant le pavillon du stéthoscope au niveau de l'articulation des derniers cartilages costaux du côté droit avec le bord correspondant du sternum, on entend un souffle anémique, doux et filé au premier temps; au second temps, on retrouve le bruit de clapet signalé au foyer de l'artère pulmonaire. L'auteur pense que ce point chondro-sternal, au niveau duquel on perçoit le souffle du premier temps, correspond au foyer d'auscultation aortique; car le souffle se perd quand on remonte la ligne des articulations chondro-sternales droites, et se retrouve avec tous ses caractères dans la carotide droite, au niveau du bord antérieur du sterno-mastoïdien.

Cette femme présente, outre l'*ectropie congénitale du cœur*, une éventration de 8 centimètres de diamètre siégeant au niveau de l'ombilic.

Séance du 23 juillet 1877. — On sait que M. Bastian considère comme provenant de la génération spontanée des *bactéries* qu'il constate dans des urines neutralisées par la potasse et chauffées dans une étuve à 50°. M. Pasteur combat cette assertion et attribue à cette expérience trois causes d'erreur : 1° Les germes de *bactéries* peuvent exister dans l'urine. 2° Ils peuvent exister dans la solution potassique. 3° Ils peuvent provenir des vases. Dans ces trois cas l'ébullition ne le dé-

truit pas. M. Bastian, a éliminé les deux premières causes d'erreur en élevant considérablement la température. Mais en éliminant la troisième cause d'erreur, M. Pasteur a constaté qu'il n'y avait plus de production de *bactéries*.

— M. Déclat adresse une note sur la *médication anti-fermentative*.

Séance du 30 *juillet* 1877. — M. Fr. Franck communique la comparaison qu'il a faite entre les tracés cardiographiques obtenus dans le cas d'*ectopie congénitale du cœur* qu'il a signalé et ceux obtenus par MM. Chauveau et Marey sur le cheval. Ces tracés sont identiques. Il a constaté également le synchronisme des battements des deux ventricules avec une intensité plus grande pour le ventricule gauche.

— M. Paul Bert adresse une note sur le sang dont la virulence résiste à l'action de l'oxigène comprimé et à celle de l'alcool. Il avait pensé d'abord que l'élément toxique survivant aux *bactéries* n'était pas un être vivant ; mais depuis les expériences de MM. Pasteur et Joubert, il a constaté qu'il s'agit de corpuscules, germes des *bactéries*; ces corpuscules, en effet, peuvent survivre alors que les *bactéries* adultes ont infailliblement succombé à l'action de l'oxigène ou de l'alcool.

— M. G. Carlet adresse une note sur le mécanisme de la *déglutition* Dans une première note il a annoncé trois résultats nouveaux : 1° Abaissement de pression dans le fond de la cavité buccale, avant l'ascension du larynx ; 2° Soulèvement du voile du palais et aspiration du bol alimentaire ; 3° Occlusion parfaite de l'isthme du gosier pour empêcher le retour des aliments dans la cavité buccale. Le premier fait ayant été constaté par M. Arloing, l'auteur démontre que le soulèvement du voile du palais, produisant la diminution de pression, précède toujours l'ascension brusque du larynx ; l'intervalle qui sépare ces deux phénomènes peut être très-court, mais il existe néanmoins d'une manière constante.

Séance du 6 *août* 1877. — M. Bouillaud fait une communication sur la *localisation* des centres cérébraux régulateurs des mouvements coordonnés *du langage* articulé et du *langage* écrit. Pour l'auteur, la coordination des mouvements exigés pour ces deux expressions de la pensée existe dans le cerveau. Pour lui, la prétendue crampe des écrivains consiste dans une altération de la substance cérébrale. D'après les observations qu'il a faites, il croit pouvoir supposer que le centre coordinateur du *langage* doit se trouver dans les circonvolutions qui forment les lobes antérieures du labyrinthe cérébral.

— M. Giraud-Teulon lit un mémoire sur la *réfraction sphérique*.

— M. L. de Sinéty adresse une note sur l'état de l'*ovaire* pendant la grossesse. D'après M. Coste les corps jaunes de l'*ovaire* cessent de présenter des signes particuliers après le quatrième mois de la grossesse ; pour M. de Sinéty, l'examen microscopique révèle non-seulement des modifications dans le corps jaune provenant du follicule rompu, mais aussi dans les follicules voisins.

M. de Sinéty étudie ensuite les corps jaunes de la grossesse à partir du deuxième mois de la gestation. Il constate que peu à peu l'hypertrophie du tissu lymphatique réticulé s'accentue et que chez la femme à terme le tissu fibreux n'est plus représenté que par un petit noyau central et les trois quarts du corps jaune sont constitués alors par le tissu lymphatique. Les mêmes caractères spéciaux se retrouvent dans les follicules atrésiés. La cavité s'oblitère peu à peu par la formation de tissu muqueux, comme chez la femme à l'état de vacuité. Mais là encore la zone de tissu réticulé a subi une hypertrophie d'autant plus considérable que la grossesse est plus avancée. C'est donc cette hypertrophie graduelle des tissus et des éléments, constituant la membrane propre du follicule, qui caractérise aussi bien le corps jaune que le follicule atrésié pendant la grossesse , et les différencie de ces mêmes produits dans l'état de vacuité.

Quant au mode d'oblitération de la cavité folliculaire, il est le même, qu'il y ait ou non grossesse : formation de tissu cicatriciel fibreux, dense et pauvre en cellules, si le follicule a expulsé son ovule ; production, au contraire, de tissu muqueux, riche en éléments cellulaires si le follicule est revenu sur lui-même et s'est atrésié sans avoir expulsé son contenu.

Le nombre des follicules atrésiés paraît beaucoup plus considérable chez la femme pendant la grossesse qu'à l'état de vacuité.

La gestation imprime donc aux *ovaires* de la femme un cachet tout spécial qui ne se localise pas au dernier follicule déchiré et que l'on observerait peut-être encore dans d'autres organes ou dans des cicatrices évoluant sur d'autres points.

— M. L. Malassez adresse une note sur la richesse des *globules* rouges en hémoglobine. Chez l'homme adulte, on trouve de 27,7 à 31,9 millièmes de milligrammes d'hémoglobine par *globule* Dès l'anémie on constate une diminution assez sérieuse ; la quantité d'hémoglobine varie entre 10 et 25 pl.

— M. Feltz communique les résultats de ses expériences sur le *chloroforme* ; ils démontrent que le *chloroforme* n'a aucune action ni sur la septicité ni sur les vibrioniens des sangs putréfiés. Ce corps

ne peut donc pas servir à séparer dans les sangs putréfiés septiques les ferments diastasiques des ferments organisés.

— M. Villot présente une deuxième note sur une nouvelle forme larvaire des cestoïdes.

VARIÉTÉS.

Association française pour l'avancement des sciences. — Congrès annuel de l'Association médicale britannique.

Association française pour l'avancement des sciences.

Sixième session tenue au Havre le 23 août 1877.

Nous rendons compte des principaux mémoires présentés à la section des sciences médicales présidée par M. le professeur Courty, de Montpellier.

Luxations paralytiques congénitales du fémur. — M. le Dr Reclus communique une série d'observations personnelles, qu'il fait suivre des conclusions suivantes :

1° Du groupe des luxations dites *congénitales*, il faudrait désormais distraire les luxations *paralytiques.*

2° Les luxations succèdent aux amyotrophies, et pourraient, comme les affections qui les provoquent, survenir à tous les âges, bien qu'elles n'aient guère été observées que dans la jeunesse.

3° Pour que les luxations se produisent, deux conditions sont nécessaires : d'une part, la paralysie du groupe musculaire; d'autre part, l'intégrité du groupe musculaire antagoniste. Lorsque tous les muscles moteurs de l'articulation sont paralysés, il y a bien une très-grande laxité de l'articulation, mais pas de luxation.

4° A la hanche les luxations iliaques sont les plus fréquentes, et sont dues à la paralysie des fessiers et des pelvi-trochantériens, et à la persistance fonctionnelle des adducteurs.

De l'ataxie dans ses rapports avec le traumatisme, par M. le Dr A. Petit (mémoire lu par M. le professeur Verneuil). M. Petit s'était posé les questions suivantes : 1° le traumatisme peut-il engendrer l'ataxie locomotrice? 2° Le traumatisme peut-il modifier la marche d'une ataxie préexistante? Le traumatisme présente-t-il chez les ataxiques quelques caractères particuliers dans sa marche et sa terminaison?

Voici la réponse que fait M. Petit à ces questions :

Sans doute l'origine traumatique de l'ataxie locomotrice n'est pas inadmissible, mais jusqu'ici aucune observation ne le démontre posi-

vement. Il est probable que, chez les sujets prédisposés, le traumatisme peut hâter le développement de l'ataxie. Il est certain que les blessures peuvent réveiller une ataxie guérie en apparence, et assurer une ataxie coexistante. S'il était démontré qu'une irritation locale prolongée peut produire une ataxie locomotrice *vraie*, nul doute qu'on doive intervenir chirurgicalement quand cela est possible. L'ataxie locomotrice s'accompagnant parfois de troubles dans la nutrition de certains tissus, on conçoit qu'elle modifie l'évolution locale de certaines blessures. C'est ce que tendent à prouver certaines observations de contusions articulaires, de fractures et de plaies des parties molles.

Indication de la thoracentèse, par M. Potain. — L'auteur rappelle d'abord les indications de la thoracentèse ; abondance du liquide épanché, nature et ancienneté de l'épanchement, gêne circulatoire qu'il détermine ; puis il insiste particulièrement sur le diagnostic de l'abondance de l'épanchement et sur la difficulté qu'apporte à ce diagnostic l'hyperémie pulmonaire.

Les difficultés de diagnostic relatives à l'abondance du liquide épanché tiennent surtout aux degrés variables d'affaissement du poumon et aux adhérences qu'il a pu contracter avec la paroi. Quand ces adhérences sont partielles, elles ne jouent qu'un faible rôle, et n'empêchent nullement le poumon d'abandonner la paroi thoracique et de se laisser refouler par le liquide. Mais l'hyperémie pulmonaire, quand elle existe à un degré prononcé, diminue la rétractilité du poumon, qui reste volumineux, plonge dans le liquide, et produit ainsi une élévation du niveau de l'épanchement, que l'on peut croire dès lors beaucoup plus abondant qu'il ne l'est en réalité.

M. Potain pense que les signes les plus certains de la congestion pulmonaire, associée à l'épanchement, consistent dans l'étendue considérable du souffle et dans la persistance des vibrations thoraciques, beaucoup plus bas que le niveau du liquide. C'est à la congestion pulmonaire qu'il faut attribuer la *crépitation pleurale.* M. Potain pense que cette crépitation est absolument différente du frottement pleural ; elle est fine, sèche, et limitée à l'inspiration; si elle était due à un frottement pleural, elle devrait se faire entendre en deux temps.

L'extraction totale du liquide constituant une condition favorable à la production de la congestion pulmonaire qu'on voit si souvent suivre la thoracentèse, il faut chercher à n'extraire qu'une partie du liquide épanché, et pour cela posséder des indications aussi précises que possible sur les degrés de l'évacuation de la plèvre aux différents instants de l'opération. Dans ce but, M. Potain adapte au tube aspirateur un petit manomètre qui indique, chaque fois qu'on met sa cavité en rapport avec la cavité pleurale, les différents degrés de l'inspiration tho-

racique, laquelle augmente à mesure qu'on enlève du liquide. Quand on voit augmenter brusquement cette aspiration pleurale, on interrompt l'écoulement du liquide.

De la tuberculose pulmonaire chez les hystériques, par M. Leudet.— Ce travail se termine par les conclusions suivantes :

1° L'hystérie peut précéder, accompagner le début de la tuberculisation pulmonaire, ou même apparaître dans son cours.

2° Le plus souvent l'hystérie convulsive cesse au moment du début de la tuberculose ou dans sa première période.

3° La névrose provoque souvent dans le cours de la tuberculose des troubles de la sensibilité et de la motilité.

4° Ces manifestations de l'hystérie doivent être distinguées des troubles nerveux périphériques vaso-moteurs qu'on observe dans les maladies chroniques, et surtout dans la phthisie.

5° La préexistence de l'hystérie n'empêche pas le développement rapide de la phthisie.

6° Le plus souvent la tuberculose pulmonaire chez les hystériques offre une longue durée. Les rémissions paraissent beaucoup plus longues que chez les malades non hystériques.

M. *Verneuil* demande à M. Leudet si les hystériques tuberculeuses qu'il a observées avaient eu dans leur enfance des manifestations scrofuleuses, ou si la tuberculose paraissait s'être développée d'emblée ; car pour lui il a pu constater maintes fois une sorte d'antagonisme entre la scrofule et l'hystérie.

M. *Leudet* répond que, sur 23 cas d'hystérie avec phthisie, il ne peut citer qu'un seul fait de scrofule antérieure à la tuberculose.

M. *Houzé de l'Aulnoit* réunit les résultats de ses opérations d'*amputations sous-périostées* faites en détachant, en même temps qu'un grand lambeau antérieur, une portion étendue du périoste; en rabattant sur l'extrémité sectionnée de l'os ce lambeau avec périoste adhérent, on obtient d'excellents résultats au point de vue des suites éloignées de l'amputation, on évite particulièrement la conicité des moignons. Il faut toujours immobiliser l'articulation au-dessus du siége de l'amputation. M. Houzé de l'Aulnoit reprend l'exposé de son procédé d'application de la bande d'Esmarck, indiqué déjà au Congrès de Nantes (24 août 1875). Il développe quelques considérations physiologiques sur les modifications apportées dans la circulation des membres par l'élévation, et en tire des applications relatives au mode de pansement des plaies d'amputations, notamment à la possibilité de se dispenser des ligatures d'artères.

Des intermittences du pouls, par M. le Dr Fr. Franck. — Ce travail, publié par la *Gazette hebdomadaire* (juin 1877), se termine par les conclusions suivantes : le trait commun entre toutes les *intermit-*

tences du pouls ou *fausses intermittences* consiste dans lo fait qu'un battement du cœur se produit au moment même où le pouls disparaît; mais ce battement, qui se montre inefficace, ne l'est pas toujours pour la même raison. L'avortement d'une systole pcut tenir à ce que le ventricule gauche est impuissant à surmonter la pression qui pèse sur les valvules sigmoïdes, et cela dans deux conditions différentes : ou bien il existe une insuffisance mitrale, et le ventricule se vide tout entier dans l'oreillette; c'est là la *systole avortée par reflux mitral;* ou bien la valvule initiale, ne permettant pas le reflux, le ventricule donne une pulsation sans ondée, un battement qui résulte d'un simple changement de forme, du passage brusque à l'état globuleux et au durcissement; *ces systoles sont avortées par défaut d'énergie.* Il existe une troisième catégorie de systoles avortées qui résultent de ce que le ventricule donne une systole avant d'avoir eu le temps de se remplir : ce sont des *systoles avortées par défaut de réplétion* (*systoles anticipées, redoublées*).

Des végétations de la muqueuse utérine. — M. *Gallard* a eu l'occasion d'observer récemment, avec le professeur *Richet*, un cas de végétations de la muqueuse utérine chez une dame de 64 ans. A la suite de métrorrhagies abondantes, la teinte do la peau était assez doutcusc pour qu'il existat une certaine obscurité sur la nature de l'affection. Au toucher le col était entr'ouvert, sain du reste; le cathétérisme utérin indiquait 12 centimètres pour le diamètre vertical du corps de l'utérus. Diagnostic porté par M. Gallard : végétations causes des métrorrhagies. Le traitement par les injections intra-utérines de perchlorure de fer à 30 degrés s'étant montré inefficace, M. Gallard avait eu l'intention de faire la cautérisation intra-utérine avec l'acide azotique. Mais, de concert avec le professeur Richet, il employa la pâte de Canquoin, qu'il appliqua à trois reprises différentes. Ce mode de traitement resta inefficace, et la malade, occupée d'autres soins, resta cinq ou six mois sans se faire soigner. Il y a quelques mois, elle revint voir M. Gallard dans le même état qu'au début. On constata alors à l'orifice du col une petite saillie dont des fragments furent examinés au microscope par le professeur Richet; le diagnostic végétations utérines fut de nouveau affirmé. M. Gallard inclinait vers l'emploi du thermo-cautère Paquelin; M. Richet préféra l'abrasion par le procédé de Récamier. L'opération fut pratiquée à l'aide du chloroforme, et on retira une pleine soucoupe de fragments blanchâtres de tissu de végétations. A l'examen histologique on trouva un grand nombre do cavités à épithélium cylindrique, résultat évident d'une hypertrophie glandulaire. Les préparations montrèrent la coupe de vaisseaux volumineux et à parois fort amincies, ce qui explique les hémorrhagies. Il y avait donc hypertrophie do la muqueuse, portant principalement sur les deux éléments vasculaire et glandu-

laire. Pas de prolifération du tissu conjonctif, quelques rares cellules embryonnaires. Pas de traces d'éléments cancéreux.

Du nystagmus chez les mineurs, par M. Dransart. — Ce travail tend à combler une lacune de notre littérature médicale française : le *nystagmus*, dont l'auteur a pu observer 12 cas chez les mineurs d'Anzin, devait être mieux étudié, surtout dans son étiologie et sa physiologie pathologique.

Le *nystagmus* consiste, comme on sait, dans l'oscillation du globe oculaire. Cette oscillation s'exécute dans le sens vertical, dans le sens transversal, quelquefois dans les deux sens en même temps ; le globe oculaire décrit dans ce dernier cas des mouvements de circumduction si l'une des deux oscillations combinées est prédominante, ou un vrai mouvement de rotation alternative de droite à gauche et de gauche à droite si les deux oscillations verticale et transversale s'associent avec une égale intensité.

C'est surtout quand le regard est dirigé au-dessus d'un plan horizontal passant par les deux cornées que le *nystagmus* devient très-accusé ; il cesse ou s'atténue beaucoup quand le malade abaisse son regard au-dessus du même plan.

C'est ce qui explique pourquoi les mineurs qui travaillent à la veine présentent un *nystagmus* qui va croissant pendant toute la durée de leur travail, et qui cesse quand ils ramènent leurs yeux vers le sol.

Toutes les observations concluent à une myopathie, atteignant la paire des muscles élevateurs, petit oblique et droit supérieur, et le muscle droit interne. A cette myopathie s'ajoutent les troubles de l'accommodation, qui contribuent à augmenter les désordres du nystagmus ; celui-ci augmente quand le malade cherche à fixer un objet rapproché.

Sur certaines altérations des vaisseaux rétiniens, et leur rôle dans les maladies de la rétine, par M. Galezowski. — L'auteur arrive à cette conclusion, qu'il n'existe dans la rétine d'autres maladies que celles qui sont consécutives aux lésions vasculaires.

La syphilis donne très-souvent lieu aux maladies de la rétine toute seule, ou de la rétine et de la choroïde simultanément. Au début de l'affection, M. Galezowski a pu constater que les vaisseaux rétiniens diminuent sensiblement de calibre, modification qu'il attribue à une sorte d'endartérite.

Les rétinites albuminurique, glycosurique et toutes les autres affections de la rétine sont toujours accompagnées de maladies des vaisseaux.

L'auteur présente à la section des figures coloriées qui montrent ces lésions vasculaires, les embolies rétiniennes, les endartérites accidentelles et les anévrysmes miliaires (dont plusieurs cas ont été observés par M. Galezowski avec M. Liouville), viennent à l'appui de cette pro-

position émise par l'auteur, qu'il n'y a pas de lésion de la rétine, sans lésion vasculaire.

De l'alcoolo-diabétisme, par M. Verneuil. — Deux diathèses simultanées ou un plus grand nombre encore, peuvent exister chez le même sujet. Il faut chercher quel rapport existe entre ces dispositions constitutionnelles complexes et le traumatisme.

La combinaison d'un certain nombre d'affections constitue une véritable *hybridité morbide*, qui a été vaguement indiquée, mais non définie dans ses rapports avec le traumatisme.

M. Verneuil a observé récemment quelques exemples de l'influence d'un état morbide complexe sur la marche de lésions chirurgicales. Il cite trois observations d'*alcoolo-diabétisme* avec terminaison fatale pour des traumatismes légers. Les conditions sont semblables chez les deux premiers malades ; tous deux présentaient des lésions viscérales profondes que leur bonne santé apparente ne pouvait faire soupçonner (périnéphrite, foie dur, teinte ardoisée de l'estomac, etc.), le troisième malade était diabétique depuis quelques années; certains accidents vésicaux amenèrent des médecins à pratiquer le cathétérisme. A partir de la première exploration, les urines devinrent purulentes, et les sédiments épithéliaux chargés de *tubuli* qu'elles présentaient auparavant, augmentèrent notablement. Le malade revint dans un état très-grave de Contréxeville, où il avait été envoyé,

M. Verneuil considère les cathétérismes répétés et l'usage des eaux de Contréxeville comme ayant provoqué une recrudescence des accidents de néphrite préexistants. Le malade est mort, et, dans ce cas, l'alcoolo-diabétisme a joué un rôle considérable. Le rein était ici en cause : dans d'autres circonstances, ce sont des accidents hépatiques qui emportent les malades.

En tout cas, c'est aux altérations viscérales aggravées par l'intervention du traumatisme qu'il faut attribuer les accidents généraux graves et quelquefois la mort.

Il y a une très-grande similitude entre la marche des blessures chez les alcooliques et chez les diabétiques. Quand l'alcoolo-diabétisme existe, les traumatismes prennent un caractère de gravité exceptionnel.

Modifications de la sécrétion sudorale dans les maladies de la peau, par M. Aubert. — L'auteur a étudié tout d'abord les variations de la sécrétion sudorale dans les conditions normales, puis les modifications pathologiques de cette sécrétion, à l'aide du même procédé qui consiste dans l'application très-exacte d'un morceau de papier sur la peau ; le papier, ayant été imbibé de nitrate d'argent, le chlorure de sodium contenu dans la sueur y produit des taches violettes, qui correspondent aux points d'ouverture des glandes sudoripares. Dans tous

les cas pathologiques où l'auteur a employé ce procédé d'étude (érysipèle, gale, favus, pelade, lupus, psoriasis, etc.), il a constaté que la sécrétion était supprimée, et que, même après la guérison, un temps assez long était nécessaire pour qu'elle reparût. Dans les tissus de cicatrice il y a destruction d'une très-grande quantité de glandes, mais celles qui persistent présentent une sécrétion exagérée.

De l'influence de la castration sur le développement du squelette, par M. Poncet. — M. Poncet poursuit encore ses expériences dans le laboratoire du professeur Chauveau. Il ne donne aujourd'hui que quelques résultats observés sur des lapins de la même portée.

Les os des animaux qui ont subi la castration sont plus forts, mais surtout plus longs que ceux des animaux étalons. Cette différence est surtout marquée pour certaines parties (fémurs, tibias, sacrum, os iliaques). L'augmentation de volume des os longs tient surtout à l'agrandissement du canal médullaire. Les os des lapins ayant subi la castration sont plus droits, et ne présentent pas les inflexions normales.

M. *Verneuil* fait remarquer, au sujet de cette communication, que certains faits paraissent contradictoires ; les chevaux hongres présentent souvent un développement osseux moins marqué que les chevaux entiers.

De la lymphorrhagie bronchique, par M. Henrot. — De ce travail, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Il peut se produire dans le cours de la pneumonie, et probablement aussi dans le cours de la pleurésie, une complication caractérisée par la formation dans les bronches, du côté atteint. de concrétions leucocyto-fibrineuses non tubulées, compactes, parsemées de petites vésicules aériennes.

Cette concrétion est pour l'auteur le résultat d'une exsudation fibrineuse, et d'une diapédèse des leucocytes du sang ou de la lymphe à travers les parois extrêmement fines des capillaires et des bronchioles ; M. Henrot propose de donner à cette complication, qui a des symptômes et une marche absolument distincts, le nom de leucocytorrhagie ou plutôt la lymphorrhagie bronchique.

2° La lymphorrhagie bronchique est caractérisée :

a. Par une dyspnée non en rapport avec le degré d'étendue de la maladie primitive.

b. Par des quintes de toux expulsives, extrêmement fatigantes, se prolongeant sans interruption jusqu'à l'expulsion de la concrétion.

c, Par des accès de suffocation avec angoisse précordiale et commencement de cyanose.

d. Par de la matité, de la diminution, puis de l'absence complète du murmure vésiculaire.

e. Par des bruits de soupape qui s'entendent tantôt dans les deux

temps de la respiration, tantôt à l'expiration seulement et par des bruits de *quacquac*. Ces bruits sont passagers.

f. Par l'expeetoration de eonerétions non eanalieulées, finement ramifiées, infiltrées de fines bulles d'air, sans tendanee aueune à l'organisation.

g. Enfin, par la disparition iustantanée de la matité pulmonaire et le brusque retour du murmure vésiculaire à la suite de l'expulsion des eoncrétions fibrineuses.

Ce signe est absolument pathognomonique de la lymphorrhagie bronehique.

3° Le fait clinique qui ressort d'une façon indiscutable de eetto étude est que : *l'oblitération des bronches par des concrétions leucocyto-fibrineuses donne une matité aussi considérable, une absence du murmure vésiculaire aussi complète que l'épanchement pleural le plus évident, qu'en conséquence la thoracentèse, sous peine de blesser le poumon, ne doit être tentée que lorsqu'on a acquis la certitude que ces deux signes importants ne sont pas produits par des concrétions, mais bien par la présence d'un liquide dans la plèvre.*

De la composition anormale du lait de la femme et sur les moyens d'y remédier, par M. Marehand. — L'auteur insiste partieulièrement sur la diminution de la *lactine* dans les affeetions utérines ; il reeommande le lait de vaehe pour l'alimentation du nouveau-né, quand l'allaitement n'est pas possible. mais à la eondition que le tout non bouilli soit additionné d'eau convenablement suerée, et eontienne au moins 4/100 de son poids de beurre.

Nouvel instrument pour produire l'écoulement continu du liquide dans l'anasarque, par M. le Dr Southey (do Londres). — C'est un petit trocart presque eapillaire sur la canule duquel s'adapte uu tube de eaoutehoue. La eanule est pereée de six à neuf trous latéraux, qui donnent issue au liquide. L'éeoulement est assez abondant pour qu'en vingt quatre heures une canule fixée à ehaeun des deux membres inférieurs, donne issue à deux litres de liquide. Les avantages de ee proeédé sont nombreux ; souffrance moins vive qu'avee les anciennes piqûres, écoulement beaueoup plus abondant et rapide du liquide, propreté parfaite avec ses eonséquences, absence d'ulcérations, d'érysipèle ; eontrôle et analyse du liquide soutiré. Cette analyse a permis à l'auteur de eonstater que, dans un eas d'hydropisie rénale, la quantité d'urée contenue dans le liquide extrait par la canule était boaueoup plus considérable que celle contenue dans l'urine.

M. Southoy insiste sur la néeessité d'apporter les préeautions les plus minutieuses dans lo nettoyage de la canule, dans l'application de l'instrument et dans los pansomeots consécutifs.

Mécanisme des accidents cardiaques et respiratoires qui suivent les injections intra-utérines de chloral, par MM. Franck et Troquart. — Les solutions concentrées d'hydrate de chloral, injectées plus ou moins près du cœur dans le système veineux produisent des troubles cardiaques d'une gravité variable, consistant en de simples ralentissements ou en arrêts plus ou moins prolongés, quelquefois définitifs. En même temps, la respiration est brusquement suspendue.

M. Franck et Troquart ont étudié le point de départ et le mécanisme de ces accidents cardiaques et respiratoires ; ils ont analysé à l'aide des moyens de précision employés dans le laboratoire du professeur Marey la façon dont se comporte le cœur ralenti, ils ont cherché à prévenir la production de ces accidents et à les combattre quand ils sont survenus.

De l'aréophore pulmonaire, par M. Gayral. — L'auteur rappelle le spirophore de M. Woillez, son but et les objections faites à M. Woillez, par M. Depaul. Les observations faites par M. Depaul ont ramené l'auteur à la question de la respiration artificielle, dont il s'était occupé dès 1838. Il présente aujourd'hui une sonde laryngée, qui offre trois courbures, disposées de façon à assurer l'introduction de l'extrémité de la sonde dans le larynx; le tube se rallonge ou se raccourcit suivant l'âge du sujet.

La sonde étant en place, on y adapte une poire de caoutchouc, à parois résistantes, qui porte un orifice lui permettant de se remplir d'air quand on la laisse revenir sur elle-même, et qu'on ferme avec le pouce, en comprimant l'ampoule, quand on veut chasser l'air dans le poumon.

M. *Franck* fait remarquer que si le spirophore de Woillez ne remplit pas complètement, comme l'assure M. Gayral, les indications de la respiration artificielle, le principe en est cependant plus physiologique que celui de l'insufflation trachéale; les conditions normales de l'aspiration thoracique sont remplies par le principe du spirophore; elles se trouvent renversées dans l'insufflation trachéale,

Du pansement antiseptique de Lister, par M. Létiévant (Ce travail est lu par M. Franck). — Trois faits principaux ressortent des résultats obtenus par M. Létiévant, par l'emploi de ce mode de pansement pendant les années 1875 et 1877.

L'infection purulente a disparu du service, — les blessures compliquées graves ont guéri avec beaucoup plus de facilité, — la réunion immédiate, tentée après les opérations, a presque toujours été suivie de succès.

De l'artérite cérébrale syphilitique, par M. Lancereaux. — Les caractères anatomiques de l'artérite cérébrale syphilitique consistent surtout en une localisation à quelques points de la paroi artérielle. Cette

lésion débute dans le tissu conjonctif de l'artère. Tantôt la lésion se dissémine et, arrivant à s'organiser, produit le rétrécissement de l'artère par la saillie qu'elle forme à son intérieur. Des zones d'altération nouvelle venant s'ajouter à la première, il en résulte quelquefois des dilatations anévrysmales quand l'organisation de la lésion ne se produit pas. Il y a donc une triple terminaison à l'artérite cérébrale syphilitique : *rétrécissement*, *oblitération*, *anévrysme*.

Cette variété d'endartérite se différencie de l'endartérite générale en ce qu'elle est circonscrite, comme le sont du reste toutes les lésions syphilitiques, et affecte de plus une tendance remarquable à la symétrie.

M. Lancereaux insiste sur les caractères différentiels de l'artérite cérébrale syphilitique, de l'athérome, de l'embolie. Tous les malades atteints de la première variété accusent des prodromes remontant à plusieurs semaines ou à plusieurs jours (*céphalée*, *vertiges*, *vomissements*, etc.) Il cite des observations relatives avec caractères chimiques spéciaux de l'artérite cérébrale syphilitique.

M. *Liouville* rapproche les deux communications précédentes en émettant quelques considérations sur le caractère commun des deux lésions anévrysmales indiquées par MM. Galezowski et Lancereaux caractères qui consistent dans la généralisation. Les malades présentaient dans tous les cas indiqués par les membres précédents une diathèse qu'il serait important de rechercher dans tous les cas de ce genre.

M. Lancereaux insiste sur le caractère de localisation des lésions syphilitiques et se trouve amené à repousser l'existence de l'ataxie et de la paralysie générale syphilitiques.

Sur un cas de névrite du radial, par M. Dagrève. — Un malade présente une éruption douloureuse de zona le long du bras ; quand l'éruption a disparu les douleurs persistent. Au bout de deux mois, le malade souffre beaucoup moins, mais présente une paralysie incomplète des régions innervées par le nerf radial. Les poils situés sur la région externe de l'avant-bras sont plus longs et plus blonds que ceux qui occupent la partie interne du membre. Bientôt les muscles commencent à s'atrophier et des plaques brunes apparaissent sur la peau de la région externe do l'avant-bras.

L'électrisation avec les courants continus a produit une amélioration rapide et, quoique le malade ait suspendu à deux reprises son traitement, ses muscles ont repris leur volume et leur vigueur.

Résultats comparés de la blépharorrhaphie et de la blépharoplastie dans les cas d'ectropion invétéré, par M. Fieuzal. — L'auteur rappelle d'abord que M. Verneuil a présenté à la Société de chirurgie un malade qu'il avait opéré avec un plein succès par la *tarsorrhaphie* pour un double

ectropion datant de l'enfance. Le procédé opératoire préconisé, par M. Verneuil, fut généralement approuvé, mais trouva pourtant quelque opposition chez MM. Tillaux, Panas, etc. M. Fieuzal est assez disposé à se ranger à l'avis de ces derniers; son expérience personelle le porte à penser que la *tarsorrhaphie* sera le plus souvent insuffiante, et qu'on se verra plus tard obligé de recourir à la blépharoplastie et à la greffe épidermique. Chez une de ses malades, il s'est très-bien trouvé de s'aider de la suture de Shellen.

M. *Verneuil* n'a employé que la tarsorrhapie depuis plusieurs années, et il a toujours obtenu de bons résultats; jamais un fil n'a manqué, il a soin, il est vrai, d'éviter tout tiraillement. C'est une opération si innocente et si efficace qu'il croit toujours commencer par là. La greffe épidermique peut rendre des services, mais il n'a jamais eu besoin d'y recourir. M. Verneuil répond à M. Fieuzal, qui persiste à considérer la tarsorrhapie comme insuffisante, en disant que la blépharoplastie est une opération incertaine et dangereuse, et qu'avec la tarsorrhaphie il n'a jamais vu survenir d'accidents inflammatoires.

De la thermométrie cérébrale, par M. Broca. — M. Broca se propose d'attirer surtout l'attention sur l'importance de la thermométrie cérébrale dans le diagnostic de la nature et du siége des lésions du cerveau, particulièrement dans l'embolie. Mais il indique tout d'abord les résultats physiologiques auxquels l'on conduit ses recherches. Il applique autour de la tête un bandeau formé d'une serie de plaques de ouate enfermées entre deux bandes de soie et qui correspondent aux régions fronto-temporale, pariétale et occipitale de chaque côté; ce bandeau sert à fixer six thermomètres absolument comparables et dont chacun indique après un temps d'application suffisant la température de la région cérébrale correspondante.

En comparant la moyenne des températures du côté droit et la moyenne des températures du côté gauche de la tête, M. Broca est arrivé à constater sur douze élèves de son service, une différence de 1/10e de degré en faveur du côté gauche. Voici les chiffres :

Moyenne à droite.	33°,90
Moyenne à gauche	34°, »
Différence 1/10e à gauche.	

Cette différence diminue après le travail, probablement parce que le cerveau droit prend une part égale au travail avec une plus grande difficulté.

		Droite.	Gauche.
Température unilatérale	frontale.	35°,28	35°,48.
— —	temporale	33°,72	33°,96.
— —	occipitale	32°,92	33°,23.

On voit que la différence entre les températures frontale et occipitale, à droite et à gauche, sont assez considérables pour qu'on ne puisse considérer comme suffisantes à l'expliquer l'application presque directe du thermomètre pour la plus élevée, l'application médiate pour la moins élevée.

M. Broca indique, par un dessin schématique, les points de repère qui servent de guide dans l'application du thermomètre, au niveau de la région de la circonvolution frontale, et passe à l'examen de deux observations dans lesquelles l'exploration thermométrique a fourni d'intéressants résultats relativement à la nature et au siége d'une lésion cérébrale. Voici le résumé de ces deux cas :

I. — Madame G..., de la Ferté, 39 ans, attaque le 28 octobre 1875. Hémiplégie passagère, aphémie complète et permanente. Examinée par M. Broca, le 16 juin 1876. Résultats de l'exploration thermométrique comparée de deux côtés de la tête :

	Gauche.	Droite.		Différences.
Température frontale.	35°,2	34°,8	+	0°,4.
— temporale	34°,3	34°,8	—	0°,5.
— occipitale.	32°,6	32°,9	+	1°,7.

La température au niveau de la région où siégeait la lésion (temporale gauche) se montra donc inférieure à la température de la région correspondante à droite et à la température des régions frontale et occipitale du même côté.

II. — M. O..., de Paris, 73 ans, attaque le 2 juillet 1877. Écriture impossible; parole seulement altérée. Examiné par M. Broca le 17 juillet 1877. Résultats de l'exploration thermométrique :

	Gauche.	Droite.		Différences.
Température frontale.	35°,6	35°,4	+	0°,2.
— temporale	33°,2	33°,6	—	0°,4.
— occipitale.	3[illegible]°,2	31°,4	+	0°,8.

Ici encore on voit la température correspondant au siége de l'embolie (région temporale gauche), inférieure à celle de la région correspondante. Il faut remarquer, en outre, que la différence est en réalité très-accusée, puisqu'on observe normalement une élévation de la température du côté gauche.

Ces résultats sont tout à fait d'accord avec ceux que M. Broca soumettait, il y a vingt ans, à la Société de chirurgie sur les températures des membres dont l'artère principale avait été oblitérée par un caillot embolique. Ils concordent également avec cette observa-

tion bien connue que la température est augmentée dans le ramollissement cérébral du côté où siége le ramollissement.

M. *Teissier* (de Lyon) demande à M. Broca, si ces intéressantes études pourront permettre d'établir le diagnostic différentiel des variétés d'apoplexie (embolie, hémorrhagie).

M. Broca répond, qu'il n'a point jusqu'ici pu poursuivre ce diagnostic, mais qu'il croit pouvoir espérer qu'en effet la thermométrie cérébrale sera d'un grand secours pour établir positivement les différences, que l'ensemble des phénomènes cliniques ne permet pas toujours d'affirmer avec certitude.

Ce compte-rendu ne comprend qu'une partie de nombreux mémoires présentés à la section des sciences médicales. Nous regrettons que le manque d'espace ne nous permette pas d'analyser tous les travaux intéressants qui ont été communiqués à la section.

Composition du bureau pour les années 1878 et 1879. — Après avoir épuisé son ordre du jour, la section de sciences médicales a pris part à la réunion générale qui a clos les travaux du Congrès

Dans cette réuion générale ont été élus : M. Bardoux, vice-président du Congrès pour l'année 1878; président pour l'année 1879, M. de Saporta, vice-secrétaire général, pour l'année 1879.

M. Teissier (de Lyon), a été nommé président de la section des sciences médicales pour l'année 1878.

La prochaine session du Congrès aura lieu à Paris, ce qui est contraire à son règlement; mais l'association a cru devoir prendre cette décision exceptionnelle à cause de l'Exposition universelle.

La session de 1879 aura lieu à Montpellier.

45e Congrès annuel de l'Association médicale britannique.

(*British medical Association*).

C'est à Manchester que s'est réunie cette année, sous la présidence de M. Wilkinson, l'Association médicale britannique, pour fêter par un magnifique Congrès la 45e année de sa fondation.

Quinze cents médecins anglais s'étaient réunis dans cette grande ville, aussi attachée au développement des sciences que célèbre par son développement industriel. L'éclat de la solennité avait encore été rehaussé par la présence d'un grand nombre de médecins étrangers à l'Angleterre. Parmi les plus éminents, nous citerons MM. Henry Gueneau de Mussy, Charcot, Proust, de Paris; MM. Seguin, Lewis Sayré, de New-York ; M. Ludwig, de Leipsig. Il est à peine nécessaire d'ajouter que la ville de Manchester avait préparé aux membres de l'Association et à nos confrères français une splendide réception. On peut donc dire que, sous tous les rapports, le Congrès de 1877 a eu

un succès considérable, et qu'il comptera parmi les plus brillantes fêtes scientifiques de l'Association anglaise.

Parmi les plus importants documents qui ont été présentés au Congrès, il faut citer en premier lieu les *adresses* inaugurales prononcées dans les séances générales et à l'ouverture de chaque section.

Nous parlerons d'abord du discours du président, M. Wilkinson, qui contient d'excellentes choses sur l'hygiène hospitalière, sur la nécessité de l'isolement des pavillons, sur les aménagements confortables et non luxueux qu'il convient de donner aux hôpitaux, sur la possibilité de faire concorder les besoins des malades avec ceux de la science, etc. Cette adresse est très-claire, très-détaillée, et contient un grand nombre de renseignements intéressants sur l'hygiène hospitalière telle qu'elle est pratiquée en Angleterre.

M. Spencer Wells, chargé de la lecture de l'*adresse inaugurale en chirurgie,* a passé en revue les conquêtes de la chirurgie moderne. Ce discours a été particulièrement intéressant. Nous exprimerons cependant un regret : c'est que l'auteur n'ait pas choisi l'ovariotomie comme sujet de son discours. Il y était autorisé plus que personne, puisqu'il a pratiqué cette opération 870 fois depuis 1858. Mais M. Spencer Wells, obéissant à un sentiment exagéré de modestie, a rapidement passé sur les travaux qui ont si justement illustré son nom, et s'est surtout étendu sur les progrès de la chirurgie moderne.

Signalons encore un autre discours plein d'actualité, prononcé par M. Willam Roberts. L'orateur avait pris pour sujet les vibrions et les théories modernes de la contagion. Ce travail contient un grand nombre de documents nouveaux sur les vibrions et les ferments, et révèle de la part de l'auteur une connaissance approfondie de la question. M. Roberts est un croyant fervent de la contagion par les êtres microscopiques.

M. de Chaumont, qui occupe une haute position dans la médecine administrative anglaise, a prononcé un remarquable discours sur l'hygiène publique. Après avoir fait ressortir les récents progrès accomplis dans cette science, l'orateur a retracé avec une vive éloquence le grand rôle que le médecin est appelé à jouer dans toutes les agglomérations d'hommes en temps de paix et en temps de guerre. Il a montré comment les gouvernements peuvent épargner à volonté la vie des hommes, et il a vivement insisté sur les déplorables conséquences qui résultaient du mépris des conseils médicaux. M. de Chaumont termine en citant le mot célèbre de Descartes, qui a dit que si l'homme était perfectible, c'était par les sciences médicales.

D'autres adresses d'ouverture, que le manque d'espace nous empêche d'analyser, ont été prononcés par MM. Barnes et sir Willam Jenner, le nom seul de ces hommes suffit pour donner une idée de la valeur de ces discours

Les travaux purement scientifiques du Congrès ont présenté une animation extraordinaire. Plus de cent mémoires ont été lus et discutés dans les sections. Notre compte-rendu sommaire ne peut donc que fournir une idée très-imparfaite des travaux du Congrès de 1877. Nous donnons cependant l'analyse sommaire de quelques-uns de ces mémoires.

Du ramollissement du tissu utérin et de son rôle dans la production des déplacements de l'organe, par le Dr Graily Hewitt. — Il y a huit ans que l'auteur a signalé une forme spéciale de déviation utérine, une sorte de distension de l'organe, qui avait pour symptôme capital des troubles graves de la locomotion. Une observation plus attentive des faits lui a permis de constater que cet état morbide coïncidait toujours avec un ramollissement du tissu utérin, qui entraîne nécessairement la déformation de l'organe. La forme typique de cette affection peut être ainsi décrite. Une femme jeune, généralement célibataire, devient faible, perd l'appétit, et est incapable de faire quelques pas sans éprouver de vives douleurs dans la région lombaire; fréquentes nausées, surtout pendant la station; désordres menstruels, émaciation. Au bout de quelques mois ou de quelques années, la malade est absolument incapable de marcher.

Cette maladie étant due à un défaut de nutrition des tissus de l'utérus, le traitement consiste surtout à nourrir et à tonifier la patiente. Il faut en même temps chercher à redresser et à soutenir l'utérus par les moyens mécaniques généralement employés dans le traitement des déviations utérines, en tenant compte de la forme spéciale de la déviation résultant du ramollissement du tissu de l'utérus.

Les propositions suivantes résument les vues de M. Graily Hewit sur cette question.

1° Les troubles de la locomotion observés pendant la station verticale sont presque toujours dus à une altération de forme de l'utérus, lorsqu'il n'existe aucun autre symptôme indiquant une lésion des centres nerveux.

2° Cette altération de volume et de consistance peut n'être que temporaire, quoique par sa répétition fréquente, elle ait de la tendance à devenir permanente.

3° Ce ramollissement du tissu utérin est généralement associé à des troubles généraux plus ou moins graves : anémie, chlorose, etc.

4° Le ramollissement de l'utérus reconnaît toujours pour cause un défaut de nutrition de l'organe.

Cent cas de rhumatisme traités par l'acide salicylique et la salicine, par le Dr E. Jacob, de Leeds. — Ces observations ont été recueillies à l'hôpital général de Leeds. Après avoir donné quelques détails sur le mode d'emploi du médicament, et appelé l'attention sur la rareté des complications cardiaques, l'auteur divise ses observations de la manière suivante : 1° cas favorables ; 2° cas dans lesquels aucun résultat n'a été obtenu ; 3° cas mortels.

Des résultats extrêmement favorables ont été obtenus dans 63 cas, dans lesquels la durée moyenne de la maladie a été de trois jours, à partir du moment où le traitement a été institué.

Dans 30 autres cas moins favorables, la durée moyenne du traitement a été de onze jours. Dans deux autres cas, l'acide salicylique a été sans action. Enfin la mort a été observée dans 5 cas où l'acide salicylique a été employé sans que ce médicament semble avoir eu aucune influence sur la terminaison fatale de la maladie.

Sur 45 malades admis à l'hôpital sans complications cardiaques, 3 seulement ont présenté la péricardite pendant le traitement, ce qui donne une moyenne de 6,6 pour 100.

La préparation la plus employée a été le salicylate de soude à la dose de 1 gr. 50 toutes les quatre heures pendant la période aiguë. L'emploi du médicament n'a produit ni albuminurie, ni éruption cutanée, ni délire ; on a seulement observé un peu de surdité, quelques nausées et des bourdonnements d'oreille. En somme, ces résultats, quoique favorables, sont moins brillants que ceux annoncés à l'Académie de médecine de Paris, par M. Sée.

Traitement du rhumatisme par l'acide salicylique et les salicylates, par le Dr Carter, de Liverpool. — L'auteur a employé les préparations salicylées dans 50 cas, et les résultats obtenus sont des plus satisfaisants. D'après les statistiques anglaises, ce médicament donne seulement 8 insuccès sur 100 cas. M. Carter pense également que ce traitement diminue sensiblement la durée de la maladie, combat les symptômes fébriles et prévient les complications cardiaques.

Traitement des flexions de l'utérus par la tente intra-utérine, par le Dr Thomas Chambers, de Londres. — L'auteur rapporte une série d'observations dans lesquelles la tente utérine a été employée avec succès, et fait connaître son procédé opératoire. Après avoir sectionné le col utérin avec l'hystérotome de Simpson, il introduit immédiatement la tente. Ce procédé est simple et expéditif, et il évite à la malade beaucoup de douleurs. L'emploi de la tente utérine a pour objet de combattre la stérilité et la douleur ; il a, par conséquent, un grand nombre d'indications. M. Chambers est convaincu de l'innocuité relative de la tente, de la sonde utérine et des pessai-

res intra-utérins, lorsque ces instruments sont employés avec les précautions voulues.

Transfusion du sang, par M. Lloyd Robert. — Après avoir longuement exposé la question et développé les principes de physiologie sur lesquels cette opération doit s'appuyer, l'auteur pose les règles suivantes, qui ont été suggérées en partie par les travaux de M. Roussel, de Genève :

1° Le sang, transfusé, doit toujours être de même nature que le sang auquel il est ajouté. On ne doit employer pour l'homme que du sang humain, et l'on ne doit injecter dans les veines que du sang veineux.

2° Le sang doit être vivant et n'avoir subi aucune altération dans sa composition intime et dans ses éléments constitutifs; la fibrine, les gaz, les corpuscules, la température, la densité doivent être intacts, ce qui ne peut être obtenu qu'en évitant le contact de l'air.

3° La quantité et la rapidité du torrent circulatoire injecté, doivent toujours être sous le contrôle de l'opérateur.

De l'aphasie syphilitique. — Le Dr Drysdale, de Londres, rapporte quatre observations de syphilis compliquée d'aphasie. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme éminent, qui contracte la syphilis en 1851 et qui, malgré un traitement approprié, fut atteint en 1851 d'une aphasie complète et d'une hémiplégie droite. Ces deux complications ont persisté. Dans un autre cas, l'aphasie survient pendant la première année de l'infection, et fut consécutive à la roséole syphilitique ; elle était complète et accompagnée d'une hémiplégie du côté droit. Dans la troisième observation, le malade avait contracté la syphilis en 1870 ; il présenta, en 1876, une aphasie complète, avec parésie des extrémités du côté gauche, et succomba à la suite d'uno attaque épileptiforme. Dans le quatrième cas, il s'agit d'un individn qui avait contracté la syphilis 5 ans auparavant, l'avait communiquée à sa femme et avait eu plusieurs enfants mort-nés. L'aphasie survint brusquement et persista, mais il n'y eut ni hémiplégie, ni paralysie.

Le Dr Drysdale a observé d'autres cas d'aphasie syphilitique, et il pense que, malgré l'obscurité qui entoure cette affection, il est possible de la diagnostiquer. L'âge moyen des malades observés est de 34 ans ; les deux tiers des cas sont fournis par des hommes. Le pronostic est toujours fatal.

L'aphasie non syphilitique, qui est presque toujours due à un ramollissement des circonvolutions frontales du lobe antérieur gauche ou a une embolie des artères sylviennes, présento quelques caractères spéciaux qui peuvent la faire distinguer. Il est probable que l'aphasie syphilitique coïncide plus fréquemment que l'aphasie ordi-

naire avec l'hémiplégie du côté gauche des symptômes nerveux, diffèrent également, parce que la syphilis attaque généralement plusieurs points du cerveau à la fois, et même lorsqu'elle n'occupe qu'un point, son influence s'irradie dans le voisinage et donne lieu à des paralysies très-diverses.

De la gonorrhée latente et des obstacles qu'elle apporte au mariage, par le Dr Thorburn, de Manchester. — L'auteur fait allusion à un mémoire lu au Congrès de 1872, par le Dr Noeggerath, de New-York, et dans lequel il était dit que la blennorrhagie chez l'homme ne guérissait jamais, restait à l'état latent, se transmettait toujours à la femme par le mariage, et devenait la cause d'un grand nombre de désordres dans la fonction génitale : stérilité, avortement, inflammations pelviennes, etc. M. Thorburn combat cette manière de voir. Il a fait porter ses observations pendant trois années sur 81 familles prises au hasard dans sa clientèle; sur ce nombre, 26 individus avaient été blennorrhagiques avant leur mariage, soit 33 pour 100. Or, en recueillant avec soin tous les cas d'avortement, de stérilité, de phlegmons périutérins et autres accidents inflammatoires des organes génitaux, le Dr Thorburn a constaté que ces divers états morbides se rencontraient dans la même proportion dans les familles des blennorrhagiques que dans celles des individus qui n'avaient pas contracté cette maladie avant le mariage.

Cette opinion est partagée par le Dr Bantock, de Londres, qui va plus loin, et pense que la blennorrhagie n'a chez la femme aucune influence sur les phénomènes naturels de la conception, de la grossesse et de la parturition.

BIBLIOGRAPHIE

Clinique chirurgicale (*Appendice*) par le professeur Rizzoli, traduit de l'italien par le Dr B. Andreini. Paris, 1877, chez A. Delahaye.

L'Appendice à la *Clinique chirurgicale* du professeur Rizzoli, dont le Dr Andreini vient de publier la traduction française, renferme dix-huit mémoires du chirurgien de Bologne parus depuis l'année 1872. Nous nous bornons à indiquer les titres de quelques-uns de ces travaux, tels sont : *deux cas d'anévrysmes*, l'un de la sous-clavière, l'autre de l'artère intérosseuse guéris, tous deux par la compression mécanique ; *une observation de tumeur éléphantiasique du nez* guérie par l'excision ; *une observation de papillome de l'ombilic traité par les caustiques* et suivie de quelques remarques sur les tumeurs de la région,

un nouvel exemple de *fracture artificielle du fémur droit dans un cas de claudication du côté gauche par suite de luxation congénitale de la hanche*; plusieurs observations de *fistules uréthrales péniennes*; plusieurs autres observations de *fistules recto-vulvaires et recto-vaginales;* plusieurs exemples de *tumeurs développées à l'intérieur et à l'orifice de l'urèthre chez la femme;* plusieurs cas d'*amputation partielle ou totale du col de l'utérus*. Ce sont autant de faits isolés dont quelques-uns même ne présentent qu'un médiocre intérêt. Nous attirerons plus particulièrement l'attention du lecteur sur d'autres mémoires plus importants.

Le 1er mémoire qui a pour base une belle observation *d'anévrysme artérioso-veineux d'une branche de l'artère occipitale gauche perforant le crâne*, avec autopsie complète et détaillée, fournit à l'auteur l'occasion de remarques intéressantes sur l'histoire des anévrysmes intra-crâniens en général, et sur l'utilité de l'auscultation du crâne, au point de vue du diagnostic de cette affection.

Le 3me mémoire qui a trait à un cas d'*hydro-méningocèle guérie par la ponction et la compression au moyen d'un appareil en plâtre*, renferme en outre l'examen cadavérique de deux hydroméningocèles, qui démontre d'une part que la hernie des méninges peut se faire à distance des sutures, alors même que l'ossification est complète, et d'autre part que l'hydrocéphale est quelquefois la conséquence d'un état inflammatoire du cerveau.

Dans son 6me mémoire, le professeur Rizzoli rapportant une belle observation de *résection du sternum et de quelques cartilages costaux avec reproduction de l'os et des cartilages*, rappelle divers autres cas de résection du sternum pratiquée par des chirurgiens italiens contemporains, et insiste sur les précautions à prendre dans l'exécution de cette opération.

Le 7me mémoire a pour sujet un cas de *cancroïde de la région épigastrique intéressant le péritoine*. Le chirurgien enleva avec la tumeur un disque de péritoine large comme une pièce de cinq francs, et quoiqu'il n'ait pas fait de suture, la malade guérit. Ce résultat est véritablement surprenant, et nous ne saurions approuver la conduite du professeur Rizzoli, qui loin de chercher à obtenir une réunion immédiate, crut devoir interposer une pièce de linge entre les lèvres de la plaie!

Le 10me mémoire a pour titre : *Du traitement de quelques pseudarthroses consécutives à des fractures traumatiques*. Le professeur de Bologne s'élève avec raison contre les opérations sanglantes pratiquées pour remédier aux pseudarthroses, et pense que l'on peut obtenir de bons résultats par le temps ou des manœuvres inoffensives. Il rapporte plusieurs faits de pseudarthroses guéries par l'immobilité prolongée ou par les frottements des extrémités osseuses.

Ce mémoire renferme en outre une communication importante du professeur Ercolani sur l'anatomie pathologique de la consolidation des fractures.

Dans le 11me mémoire le professeur Rizzoli étudie l'*onychie ulcérée lurideuse* et *l'onychie maligne.* Sous le nom d'*onychie ulcérée lurideuse*, il désigne la forme d'onyxis chronique que plusieurs auteurs appellent *onyxis maligne.* Cette dernière désignation devrait être réservée suivant lui à l'*onychie cancéreuse*, dont il rapporte une observation.

Ce mémoire renferme une étude histologique de l'ongle dans le cas d'onychie lurideuse, d'où il résulte que l'ongle présente des modifications de structure capable d'expliquer la persistance de l'ulcération. Quoique partisan de l'ablation de l'ongle, l'auteur pense que l'on peut obtenir la guérison en suivant le procédé de Vanzetti, qui consiste à saupoudrer les parties ulcérées avec la poudre de nitrate de plomb, dont l'effet est de diminuer la sensibilité des parties et de les transformer en une eschare compacte.

Dans le 13me mémoire l'auteur décrit son procédé opératoire pour le traitement de l'*anus vulvaire*, procédé qui consiste dans la transplantation de l'extrémité du rectum, débouchant dans le vagin, à sa place naturelle, en usant des précautions nécessaires pour conserver le sphincter dont l'anus vulvaire se trouve entouré.

Signalons encore l'observation qui fait le sujet du 17me mémoire et qui a pour titre : *Renversement extra-vulvaire du vagin, renfermant l'urèthre, la vessie et la portion sus-vaginale allongée du col utérin ; cancroïde du col et du cul-de-sac vaginal; amputation par la galvano-caustique ; guérison.* A l'occasion de ce fait, Rizzoli mentionne les travaux de divers auteurs sur le cancroïde du col, et insiste sur l'importance de l'intégrité du canal cervical au point de vue de l'intervention chirurgicale.

Enfin l'*appendice* se termine par un mémoire intéressant *sur les causes anatomo-pathologiques, qui, après la naissance du fœtus humain, font cesser spontanément la circulation sanguine du cordon ombilical et rendent d'ordinaire superflue la ligature.* Ce mémoire renferme quelques expériences assez originales de l'auteur. S. D.

TRAITÉ DU MICROSCOPE, par M. Ch. ROBIN. 2e édition revue et augmentée. Paris, 1877. Chez J.-B. Baillière.

Les études d'histologie se sont enrichies de tant de procédés nouveaux depuis une trentaine d'années que déjà s'était fait sentir la nécessité de résumer dans un ouvrage spécial tous les moyens qui servent à préparer les objets soumis à l'examen microscopique. Ce qui constitue la science ce n'est pas l'ensemble de ces procédés comme semblent le croire certains auteurs, mais les lois générales et les

conceptions élevées. Une fois le but atteint peu importe l'instrument. Néanmoins c'est épargner beaucoup de tâtonnements et de temps perdu à ceux qui veulent étudier l'anatomie générale que de leur indiquer, qu'on me passe l'expression, les artifices du métier, autrement dit, la technique microscopique.

C'est dans ce but que M. Robin, en 1849, fit paraître sa première édition du traité du microscope.

L'ouvrage comprenait alors la description : 1° Des microscopes simples et composés construits en France, en Angleterre, en Allemagne, en Hollande, en Italie et en Amérique. 2° Les instruments et appareils accessoires dont les études microscopiques demandent l'emploi. 3° Les agents physiques et chimiques employés en micrographie. 4° La préparation et la conservation des objets microscopiques.

Une section spéciale était consacrée à ce qui concerne le choix du microscope, les soins qu'il faut lui donner, l'éclairage et l'examen des objets observés à son aide; aux données générales relatives à l'appareil de la vision, à la représentation et à la description des parties qu'il nous décèle, à l'indication des corpuscules que l'on peut rencontrer dans une préparation et qui sont étrangers à ce qu'elle doit montrer, aux test-objets, etc.

Dans l'édition suivante publiée en 1871, M. Robin ajouta toute la seconde partie contenant l'exposé des applications du microscope, à l'anatomie, à la physiologie, à la médecine, à l'histoire naturelle végétale et animale, à la chimie et à l'économie agricole.

Chacun des groupes de corps invisibles à l'œil nu y est étudié, grâce à l'emploi de l'instrument qui grandit leur image, dans ses caractères distinctifs et dans certains de ses actes physiologiques. Ces corps sont en premier lieu les éléments anatomiques des animaux et un certain nombre de leurs organes, examinés tant à l'état normal qu'à l'état pathologique; en second lieu, les liquides et les parties solides de l'économie.

L'étude au point de vue clinique du sang, de la lymphe, du chyle, des sérosités, du lait, du mucus, de la salive, de la bile, des matières sébacées, de l'urine et des dépôts urinaires, du contenu intestinal et fèces, etc., occupent une place proportionnée à leur importance.

Un chapitre spécial est encore consacré dans ce livre à l'étude des animaux qui restent microscopiques toute leur vie.

On y trouve aussi les altérations naturelles ou frauduleuses des aliments de l'homme, des tissus qu'il fabrique, des parasites qui attaquent les animaux et les plantes.

Il a fallu toute la science du professeur Robin pour pouvoir traiter des questions si variées. Néanmoins, pour certains détails d'histologie, et en particulier pour les injections, il avait eu recours à Legros lors de la publication de cette seconde édition.

Pour la dernière édition qui a paru au commencement de l'année 1877. M. Robin a mis encore à contribution, ses élèves et ceux qui ayant traité un sujet spécial ont pu acquérir sur certains points une grande habitude des procédés.

Ainsi on trouvera dans ce volume de nouveaux moyens, employés par M. Pouchet, pour durcir les embryons. L'article consacré à l'étude de la moelle a été fait entièrement d'après les notes de M. Pierret.

Enfin, nous-même, nous avons de notre côté revu les principaux procédés pour préparer les matières à injection. Les seules couleurs qui donnent des bons résultats sont jusqu'ici les couleurs de carmin et de bleu de Prusse. Leur maniement était encore difficile et bien souvent on manquait les injections en suivant les méthodes indiquées par la plupart des auteurs. Celles que nous donnons cette fois nous semblent à l'abri de tout reproche.

Depuis que cette troisième édition a été livrée au public, déjà certainement bien des petits perfectionnements ont été mis en usage, car il n'est pas de jour que l'histologiste ne perfectionne ses moyens de recherche. Mais quelles ques soient les additions qu'on pourraient peut-être faire à l'ouvrage de M. Robin, on peut dire qu'actuellement aucun ne renferme autant d'indications pour l'étude de l'histologie.

Ce n'est qu'un livre de procédés et cependant on y trouve encore bien des considérations intéressantes sur l'histologie normale sur les altérations pathologiques des tissus, sur l'organisation des animaux inférieurs. D[r] Cadiat.

Manuel de médecine légale et de jurisprudence médicale, par le D[r] Lutaud. — Paris 1877, chez Lauwereyns, in-12, de 740 pages. Prix: 8 fr. 50

La médecine légale est trop souvent considérée par les étudiants comme une science accessoire, comme une science de luxe dont les applications pratiques, d'ordre tout à fait secondaire, sont reservées à un petit nombre de médecins spéciaux. Il en résulte que l'étude de cette science, malgré les maîtres éminents chargés de son enseignement dans nos Facultés, est souvent négligée. On n'étudie pas la médecine légale, on se contente de passer rapidement en revue les matières qui font le sujet du quatrième examen du doctorat.

Il importe cependant à la dignité de la science et de la justice que le médecin qui quitte les bancs de l'école soit apte à résoudre un problème de médecine légale aussi bien qu'à traiter une maladie. Mais combien de médecins se trouvent embarrassés, soit au début, soit à la fin de leur carrière, lorsqu'ils sont requis pour une exper-

tise médico-légale! Combien se voient forcés de refuser à la justice un concours utile où, s'ils acceptent la mission qu'on leur confie, se montrent au-dessous de leur tâche!

C'est donc avec plaisir que nous avons vu paraître un nouvel ouvrage destiné à généraliser parmi les médecins les connaissances médico-légales. Comme il le dit lui-même dans la préface, l'auteur n'a pas voulu faire un ouvrage magistral et théorique; ses efforts ont eu simplement pour but de réunir dans un livre à la fois complet et concis les matières qui font le sujet habituel de l'enseignement et de la pratique journalière. Après avoir parcouru avec le plus grand soin le *Manuel de médecine légale*, nous devons reconnaître que l'auteur a fidèlement rempli son programme et qu'il a eu le mérite incontestable de faire un livre *complet* et *concis*.

Moins complet cependant et moins étendu que le *Manuel*, excellent du reste, de Briand et Chaudé, le livre de M. Lutaud a, sur son aîné, l'avantage de s'appuyer sur les dernières découvertes de la science et les récentes décisions des tribunaux, d'être plus bref, plus clair, plus facile à consulter et surtout plus portatif. Ce n'était pas chose facile que de faire entrer dans un volume relativement restreint le cadre si étendu de la médecine légale, aussi avons-nous été très-agréablement étonné de trouver dans ce Manuel non-seulement les matières purement médicales et législatives qui n'intéressent que le médecin expert, mais encore celles qui sont particulièrement du ressort de la chimie et de la pharmacie, telles que la toxicologie et la chimie légale.

Le livre de M. Lutaud se divise en trois parties : la première comprend la médecine légale proprement dite. Nous signalerons particulièrement dans cette première partie les chapitres sur les attentats aux mœurs, sur les attentats à la santé et à la vie, sur la législation relative aux aliénés, sur les maladies simulées. Nous appelons surtout l'attention sur un chapitre entièrement nouveau sur le rôle du médecin dans les questions relatives aux assurances de la vie.

La deuxième partie comprend la toxicologie, la chimie légale, l'examen microscopique des taches et quelques notions sur la falsification des substances alimentaires. Adoptant la classification de M. Tardieu pour la toxicologie, M. Lutaud expose d'une manière très-méthodique les symptômes propres à chaque empoisonnement et le traitement qui y correspond. Le chapitre consacré à la recherche chimique des poisons est des plus importants. Après avoir suffisamment décrit les procédés généraux employés pour la destruction des matières organiques et la séparation des poisons ; l'auteur étudie chaque poison en particulier en suivant une méthode analytique des plus simples.

La troisième partie est intitulée *Jurisprudence médicale* et contient

quatre chapitres. Les deux premiers renferment l'ensemble des lois, décrets et ordonnances qui régissent l'enseignement et l'exercice de la médecine et de la pharmacie: le troisième expose la législation sur l'hygiène publique et l'exploitation des eaux minérales; le quatrième traite des médecins dans les rapports avec la justice, c'est-à-dire des réquisitions, certificats, rapports et consultations médico-légales. Nous recommandons particulièrement cette dernière partie à nos confrères : les questions d'honoraires, de responsabilité médicale, d'exercice illégal, etc., y sont longuement traitées et résolues d'après les plus récentes décisions des tribunaux français.

Enfin, l'ouvrage se termine par un *appendice* contenant une série de rapports sur les principales questions de médecine légale. Ces rapports, empruntés à la pratique de nos plus éminents médecins légistes sont destinés à servir de modèles aux étudiants et aux praticiens.

En un mot, nous pensons que le livre de M. Lutaud répond à un véritable désidératum et qu'il tiendra utilement et honorablement sa place dans la bibliothèque de tous les praticiens.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Lymphatiques utérins et parallèle entre la lymphangite et la phlébite utérine (*suites de couches*) par le Dr Fioupe. — J. B. Baillère, Paris 1876.

Ce travail est divisé en trois parties distinctes dont la première est relativement censacrée à l'étude anatomique du système lymphatique utérin, et plus particulièrement de la disposition qu'il affecte dans les trois couches de cet organe, couches musculeuse, sous-péritonéale.

Dans la seconde, l'auteur décrit les caractères anatomiques distinctifs de la lymphangite et de la phlébite utérines puis, recherchant quelles sont les lésions qui en dépendent le plus fréquemment, il en établit le mode pathogénique.

La troisième partie, toute clinique, a pour objet le diagnostic différentiel, au lit de la malade, de la lymphangite et de la phébite utérines. Ici l'auteur insiste particulièrement sur les différences que présentent dans les deux cas le mode de début, le frisson, la douleur, le pouls et la température.

La conclusion de ce consciencieux travail est la même pour les deux maladies: elle se résume dans les indications du traitement tout prophylactique, proposé par l'auteur.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. Parent, imp. de la Faculté de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1877.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LES
LIQUIDES PATHOLOGIQUES DE LA CAVITÉ PÉRITONÉALE

Par le Dr C. MÉHU,
Pharmacien de l'hôpital Necker.

Ce travail est un nouveau chapitre de l'*Etude des liquides séreux normaux et pathologiques*, dont trois parties ont déjà paru dans ce recueil (1).

Les liquides ascitiques contiennent les mêmes éléments que le sérum du sang ; la proportion des matières albuminoïdes y varie seule et dans des limites assez étendues, sans qu'elle dépasse jamais celle qu'aurait donnée un poids égal de sérum sanguin. Ces liquides sont légèrement alcalins au papier de tournesol ; je n'en ai jusqu'à ce jour rencontré qu'un seul à réaction franchement acide, et dont les qualités toutes particulières seront plus loin l'objet d'une description spéciale. Rendus légèrement acides par quelques gouttelettes d'acide acétique, ils sont complètement coagulables par la chaleur. Ils se comportent vis-à-vis du bichlorure de mercure, de l'acide azotique, du tannin, de l'acide acétique comme les autres liquides séreux chargés de sérine, de fibrine dissoute et de sels minéraux.

Saturés de sulfate de magnésie cristallisé, ils donnent de la fibrine dissoute (Denis) ou hydropisine (Gannal).

(1) *Arch. gén. de méd.*, juin et juillet 1872, février et mai 1875.

Ils ne sont jamais incolores, ils ont toujours une teinte jaune plus ou moins marquée. La plupart des liquides ascitiques sont très-fluides, quelquefois ils ont une légère consistance huileuse, assez rarement filante. J'ai rencontré quelques liquides ascitiques, de consistance assez visqueuse pour donner un fil de 10 à 12 centimètres de longueur à l'extrémité d'une baguette de verre. Ces liquides, épanchés sous l'influence de tumeurs (cancéreuses ou ovariques), contenaient des leucocytes, et c'est à la dissolution lente de ces leucocytes dans le liquide, devenu assez fortement alcalin, qu'était due leur consistance particulière; aussi l'acide acétique donnait-il un trouble immédiat dans ces liquides filtrés. Quand les globules de pus sont au contact d'une solution alcaline, ils se dissocient, se dissolvent peu à peu en donnant un liquide épais, souvent blanchâtre, toujours visqueux et précipitable par l'acide acétique. La consistance du liquide varie avec la proportion des leucocytes et le degré d'alcalinité ou de putrescibilité du liquide; elle est surtout marquée avec les liquides anciens. La filtration de ces liquides à travers le papier est très-lente. Il ne faudrait donc pas croire qu'un liquide extrait de la cavité abdominale provient d'une tumeur ovarique par ce seul caractère qu'il est filant et ne peut pas être compté goutte à goutte.

Presque tous les liquides extraits de la cavité péritonéale déposent de la fibrine en quantité ordinairement fort petite pendant les vingt-quatre heures qui suivent leur extraction, et souvent bien au delà de ce temps. Il n'est ici question que des liquides absolument dépourvus de toute trace de sang. Tantôt cette fibrine est ferme, élastique, tantôt et plus souvent elle est molle, presque dépourvue d'élasticité, parfois même elle se laisse écraser sous la plus légère pression des doigts. Desséchée, elle est d'autant plus friable qu'elle était moins consistante.

Dans les premières vingt-quatre heures qui suivent leur extraction, les liquides ascitiques peuvent être remplis par un coagulum léger, qui en occupe toute la masse comme un réseau à peine visible, infiniment moins compacte que celui des pleurésies aiguës; dès que l'on agite la masse liquide, à une

lumière vive surtout, on voit ce coagulum fibrineux se rassembler en flocons blanchâtres plus ou moins résistants, qui se déposent peu à peu au fond du vase. L'élasticité de cette fibrine est d'autant plus grande que l'épanchement remonte à une époque moins éloignée.

Il est fort rare qu'un liquide ascitique se prenne en gelée fibrineuse dans les quelques heures qui suivent son extraction, à la façon des liquides de la cavité pleurale et de quelques hydrocèles de la tunique vaginale.

J'ai rencontré un de ces liquides ; il m'a donné 0 gr. 747 de fibrine par kilogramme après deux jours de repos ; les 19/20 de la fibrine étaient séparés dans les premières vingt-quatre heures. Ce liquide provenait d'une femme de 64 ans, ponctionnée pour la première fois ; il était provoqué par la présence d'une tumeur ovarique non ponctionnée jusqu'à ce jour. Cette fibrine, malgré son abondance, était molle, faiblement élastique ; desséchée, elle est devenue presque friable, peu résistante à l'écrasement.

Ordinairement la fibrine des liquides ascitiques est molle ; sa séparation se fait avec une grande lenteur et peut durer plus de trois jours, sans que son poids total atteigne ou dépasse 1 ou 1 et demi décigramme par kilogramme de liquide. Parfois même le dépôt est aussi abondant pendant le deuxième et le troisième jour que pendant le premier jour.

Il est assez rare que la fibrine des liquides de l'ascite soit aussi stable et aussi élastique que celle du sang ou de la pleurésie franche. La fibrine molle des liquides ascitiques se conserve ordinairement mal à l'air, elle se ramollit de plus en plus, devient promptement poisseuse et noircit. Cette liquéfaction spontanée est d'autant plus marquée, que la température est plus élevée, et que la fibrine était déjà plus molle au moment de sa séparation. Aussi n'ai-je aucun doute que la consistance poisseuse de certains liquides séreux soit le résultat de la redissolution et de la transformation lente de la fibrine.

Dans une seconde publication sur les liquides de la plèvre (*Archives générales de médecine*, février 1875), j'ai déjà indiqué comment une addition d'un quart ou d'un cinquième en volume

d'alcool concentré, permet d'extraire cette fibrine redissoute dans les liquides séreux.

On rencontre assez fréquemment des leucocytes dans les liquides ascitiques en quantité suffisante pour donner un dépôt blanchâtre perceptible à l'œil nu, après vingt-quatre heures de repos; la présence de ces leucocytes en si petite proportion n'est pas nécessairement l'indice d'un état bien grave, à moins que le liquide ne soit très-pauvre en éléments solides.

Une notable quantité de leucocytes rend le liquide blanchâtre; elle exclut la présence de la fibrine élastique dans les liquides de la cavité péritonéale. Cette observation est commune à tous les liquides séreux. J'ai dit, ailleurs, qu'un assez long séjour des leucocytes dans le liquide ascitique peut le rendre filant, et lui donner l'aspect de certains liquides ovariques. Dans ces cas, la plupart des leucocytes ont subi un ramollissement plus ou moins marqué, parfois même une sorte de désagrégation qui les rendrait méconnaissables, si l'on n'avait pas en même temps sous les yeux les divers degrés de ces transformations.

Le poids des matières fixes contenues dans 1 kilogramme de liquide ascitique ne paraît pas s'élever au-dessus de 67 grammes, ni s'abaisser au-dessous de 14 grammes. Ainsi donc, la proportion des matières organiques peut égaler celle d'un pareil volume de sérum sanguin ou n'en être plus que le dixième. Le poids des sels minéraux anhydres (7 à 9 grammes par kilogrammes de liquide) n'est variable que dans des limites très-restreintes, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer en parlant des autres liquides séreux.

On conçoit, d'ailleurs, qu'une hémorrhagie abondante, cas fort rare, pourrait accroître le poids de matières fixes et le rendre plus élevé que celui des liquides séreux simples.

Dans un grand nombre de liquides ascitiques, on trouve quelques traces de sang non apparentes tout d'abord, mais manifestes quand le liquide est resté en repos pendant douze à vingt heures. Au fond du vase, on constate alors une teinte rouge plus ou moins prononcée; ce sont les hématies, entraînées ordinairement avec une netteté parfaite, par les traces de

fibrine qui les accompagnent. Assez souvent cette trace de sang provient du fait de la ponction et de la déchirure par le trocart de quelques vaisseaux des parois abdominales.

Une quantité notable de sang dans un liquide ascitique est assez souvent considérée comme un indice de la présence d'une tumeur cancéreuse. Ce pronostic peut être justifié, mais souvent aussi l'autopsie démontre que la présence du sang est due à une toute autre cause.

Les ponctions successives ne conservent pas toutes les mêmes caractères, comme le démontre l'exemple suivant :

Dans un cas de cancer des parois abdominales, démontré par l'autopsie, une première ponction avait donné un liquide sanguinolent, d'un rouge assez vif, qui s'est pris en une gelée molle dès que la fibrine s'est séparée. Le liquide brut laissait 39 gr. 88 de matières fixes par kilogrammes, tandis que le liquide décanté et filtré n'en renfermait plus que 31 gr. 45. La différence indique à peu près le poids des globules et de la fibrine à l'état sec. Onze jours après cette première opération, une seconde ponction fut pratiquée; le liquide était à peine rosé, presque totalement dépourvu de sang, très-fluide, et ne laissait plus que 28 gr. 99 de matières fixes par kilogramme. Le malade succomba peu après (n° 3. *Tumeurs cancéreuses diverses*).

La comparaison du liquide de l'ascite avec les liquides séreux de la cavité pleurale et de la tunique vaginale, conduit à quelques observations générales. Il résulte de mes observations que chaque kilogramme de liquide de la pleurésie aiguë contient 51 à 74 grammes de matières solides desséchées à 100° C. Ce sont là les limites extrêmes constatées dans 125 cas. Dans les hydrothorax ou épanchements séreux de la cavité thoracique, provoqués presque tous par une affection cardiaque, le poids des matières sèches n'est plus que de 15 à 49 grammes. Dans ces deux ordres d'affections, plus le poids des matières solides est faible, plus le malade court de dangers. On peut, d'ailleurs, considérer les variations de la richesse en matières solides de la pleurésie aiguë, comme sensiblement correspondantes à la richesse du sérum du sang de l'individu.

Dans les liquides d'ascite, il n'existe plus aucune relation

précise. Bien qu'en général les liquides pauvres se reproduisent ordinairement d'une façon plus rapide que les liquides riches, et que la vie des malades soit ordinairement plus menacée que dans les cas de liquides riches, on ne saurait compter sur une existence d'assez longue durée, sur cette seule donnée que le liquide extrait de la cavité péritonéale contient de 40 à 60 grammes de matières fixes.

J'ai constaté, ailleurs, que le liquide séreux de la tunique vaginale pouvait être deux fois plus riche ou deux fois plus pauvre de matières solides que le sérum sanguin ; mais jamais je ne l'ai vu s'abaisser au-dessous de 30 grammes de matières par kilogramme (sur 70 cas).

Un faible rendement de sels minéraux anhydres (au-dessous de 7 gr. 5 par kilogr. de liquide) est un indice fâcheux du mauvais état général. A ce propos, je ne saurais trop recommander d'effectuer l'incinération uniquement au rouge sombre, sur une lampe à alcool, parce qu'une température plus élevée, par exemple celle de la lampe à gaz, volatilise une partie notable du chlorure de sodium.

J'ai groupé les 155 observations qui vont suivre suivant les causes déterminantes de l'ascite. J'ai remplacé les noms des malades par des numéros d'ordre et j'ai fait sur quelques-uns des remarques particulières. Le sexe masculin est désigné par la lettre H et le sexe féminin par la lettre F.

Affections cardiaques. — Quand une affection cardiaque provoque une hydropisie de la cavité péritonéale, le liquide épanché reste à peu près également riche en matières solides pendant toute la durée de la maladie, surtout si le temps qui s'écoule entre les ponctions successives est sensiblement constant. La quantité et la richesse du liquide en matières fixes diminuent si cet espace de temps devient moindre. Le maximum que j'aie constaté (51 gr. 5 sur 28 ponctions) est inférieur au poids moyen des matières fixes des liquides épanchés sous l'influence des tumeurs abdominales.

Chez le malade n° 1, il y avait une transposition des viscères.

Les nos 3 et 4 étaient albuminuriques.

Le liquide du n° 6 a été extrait par un sac herniaire. Le malade avait en même temps un épanchement pleural.

Le liquide du n° 8 contenait des traces de matières grasses, des leucocytes et quelques hématies.

Le liquide du n° 10 contenait environ 3 grammes de matières grasses par litre.

Le liquide du n° 11 renfermait d'assez nombreux leucocytes ramollis qui le rendaient demi-opaque.

CAUSES de L'ASCITE	Age des malades.	Dates des ponctions successives.	Poids du liquide extrait.	Matières fixes desséchées à 100° par kil. de liquide.	*Un kilog. de liquide contient :* MATIÈRES		
					albumineuses.	minérales anhydres.	fibrine.
Affections cardiaques.			gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
1. H.	40	13 juin 1872	4600	39.90	31.30	8.6	0.156
		29 —	5080	33.25	24.75	8.5	0.031
		4 juillet 72	2950	31.39	22.49	8.9	0.110
		10 —	5120	31.30	22.50	8.8	0.040
		18 —	2970	31.70	23	8.7	0.061
		3 août.	4400	39.09	30.79	8.3	
2. F., décès 16 déc.	39	1er sept. 72.	10800	45.40			
		7 —	7500	24.90	16.30	8.6	
		9 octobre.	11500	45.80	37.40	8.4	
		2 novembre.	13300	41.50	32.70	8.8	
		4 décembre.	14650	43.20	33.80	9.1	0.300
3. H., décès 10 avril	45	15 — 72.	4800	45.50			*en 3 jours*
		20 janv. 73.	3140	51.50	42.80	8.7	
		2 mars.	3780	47.12	39.62	7.5	0.085
		5 avril.	2400	38 08	30	8.8	0.048
4. H., déc. 25 sept.	39	22 juillet 72	7390	48.75			0.004
		29 —	5250				0.082
		11 septembre	930	32.09	23.69	8.4	
5. H., déc. 26 sept.	50	17 —	4550	21.10	12.70	8.4	
		25 —	2980	19.54			
6. H.	40	14 juin.	655	19.91	11.51	8.4	0.060
7. F., déc. 24 juin.	34	23 mars 71.	5250	43.30	34.40	8.9	
		1er août.	3455	42.17	33.57	8.6	
		8 janvier 73.	2535	48.90	40.90	8	
		21 juin.	8600	46.50	38.10	8.4	
8. F., déc. 6 nov.	48	21 octobre.	2980	38.20	29.70	8.5	
9. F., déc. 24 août.	64	19 août 1871	6450	23.59	14.71	8.8	
10. F.		28 mars 73.		35.52	26.82	8.7	
11. H.	32	10 nove. 75.	10000	38.20	30.35	7.85	
12. F.	37	23 déc. 76.	11500	13.28	5.68	7.6	
13. F., déc. 28 déc.	42	11 —		47.40	38.80	8.6	
14. F., déc. 16 nov.	62	9 novem. 76.	13000	59.50	50.70	8.8	0.045
15. F.	62	1er juin.	8025	58.20	51.10	7.1	0.040

Cirrhose du foie. — La proportion des éléments solides est plus variable dans les cas de cirrhose que dans les ascites pro-

voquées par d'autres affections. En général, le poids des matières solides contenues dans 1 kilogramme de liquide s'abaisse à mesure que le nombre des ponctions augmente.

La reproduction du liquide est d'autant plus rapide qu'il est plus pauvre en matières solides.

CAUSES de L'ASCITE	Age des malades.	Dates des ponctions successives.	Poids du liquide extrait.	Matières fixes desséchées à 100° par kil. de liquide.	Un kilog. de liquide contient : MATIÈRES albumineuses.	minérales anhydres.	fibrine.
Cirrhose du foie.			gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
1. H., déc. 24 avril.	47	21 mars 1872	2885	47.30	39.20	8.1	0.11
2. H., déc. 15 août.	52	9 août —	6420	23.30	14.60	8.7	
3. H., déc. 10 sept.	57	4 sept. 1871	5500	26.75	18.63	8.12	0.10
4. H.	45	22 août 1873	13250	22.79	15.04	7.75	
		4 sept. —	11150	25.50	18.05	7.45	
5. Décès 16 octob.	64	12 oct. 1871	9550	17.51	9.51	8.	
6. H.		13 août —	4650	31.14	22.64	8.5	0.082
		25 octobre.	5420	34.30	25.80	8.5	0.024
7. F., déc. 30 juin.	44	28 mai 1872.	1910	44.90	35.90	9.	0.124
8. F., déc. 27 sept.	51	17 septemb.	5380	40.10	31.90	8.2	
9. F., déc. 26 janv.	43	29 août.	3800	60.10	52.90	7 2	0 08
10. F., déc. 24 sept.	42	23 sept. 1871	9100	33.41	25.94	7.5	0.17
11. F., déc. 22 sep.	46		10100	21.66	13.65	8.01	
12. F., déc. 12 sep.	33	20 août 1872	5160	25.80	17.50	8.3	
13. X.		6 sept. 1871	indét.	53 05	44.15	8.9	
14. F.	66	13 mars 1874	9700	66.51	58.16	8.35	traces.
		29 avril —	2955	64.46	56 31	8.15	
15. F., déc. 6 mai.	52	3e p. 11. av.	14025	27 66	19.01	8.6	0.076
		4e p. 24 av.	13700	22.09	14.8	8.1	traces.
16. H., déc. 18 déc.	46	22 oct. 1873.	8000	48.30	40 30	8.	
		26 —	9500	28.06	19.96	8.1	
17. H., déc. 25 nov.	33	15 août 1871	3345	18.79	9.69	9.1	
		22 —	4350	17.73	9.75	7.98	
		3 sept.	5455	25.92	17.91	8.01	
		9 —	5560	21.64	13.59	8.05	
		16 —	6200	23.68	14.62	9.06	0.058
		2 octobre.	7200	24.07	15.47	8.6	
		6 —	7200	16.40	7.89	8.51	
		11 —	7700	16.37	8.07	8.3	
		18 —	9550	17.35	9.25	8.1	
		26 —	10150	18.10	10.02	8.8	0.003
		31 —	10200	15.87	7.47	8.4	
		4 nov.	9150	16 43	8.13	8.3	
		10 —	7830	14.93	6.91	8.02	
		15 —	9350	15.15	7.05	8.1	0 002
		19 —	8900	15.30	7.03	8.	0.002
18. H., déc. 12 mai.	47	13 mars 1872	5200	56.87	49.07	7.8	
		31 —	5450	46.90	38.40	8.5	
		9 avril.	850	45.20	37 20	8.	0.016
		18 —	1565	35.67	27.17	8.5	
		26 —	2820	29.20	20.70	8.5	

CAUSES de L'ASCITE	Age des malades.	Dates des ponctions successives.	Poids du liquide extrait.	Matières fixes desséchées à 100° par kil. de liquide.	*Un kilog. de liquide contient :* MATIÈRES albumineuses.	minérales anhydres.	fibrine.
Cirrhose du foie.			gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
19. H. déc. 8 sept.	61	25 août 1874		38.42	30.02	8.4	
20. H.	40	29 févr. 1872	5700	43 66	35.36	8.3	0.057
		12 mars.	3560	38.40	29.80	8.6	0.115
		23 —	6600	39 50	30.90	8.6	0.117
21. H., déc. 7 nov.	28	21 août 1871	6010	19.55	11.58	7.97	
		15 septemb.	6600	21.06	12.82	8.24	
		10 octobre.	10040	19.96	11.26	8.7	0.029
		24 —	13250	18.44	9.94	8 5	0.061
		29 —	9520	17.94	10.14	7.8	0.010
22. F.	15	1er déc. 1872	1825	16.60	8.00	8.6	
23. H.	18	27 août.	11500	55.48	47.18	8.3	0.057
		19 septemb.	5750	42.80			0.140
24. H. déc. 21 oct.	49	9 oct. 1874	8325	22.63	15.13	7.5	
25. H., déc. 29 juil.	57		11125	22.77	24.24	8.5	0.030
26. H.		III.22 déc.74		22.62	14.32	8.3	
27. H., déc. 2 déc.	48	24 nov. 1875		18.05	10.15	7.9	
28. H., déc. 3 oct.	45	18 sept. 1876		24.9	16.7	8.2	
29. H.	33			32.15	23.95	8.2	
30. H., déc. 1 sept.	53	1re 11 juil.75	2610	50.86	43.32	7.54	
		2e ponction.	1695	36.4	27.07	8.7	
31. F., déc. 14 av.	47	28 janvier 76	7100	38.6	30.09	7.7	
32. H.	38	4 juil. 1875	2545	57.1	49.27	7.8	0.032
33. H., déc. 2 août.	55	28 juin.	2605	28.68	19.93	8.75	
34. H., déc. 10 avr.	56	7 avril 1877		37.6	28.09	8.7	traces.
35. H., déc. 4 fév.	40	13 janv. 1876	7950	49.10	41.00	8.1	traces.
36. H.	54	1er octobre.	3960	35.6			0.0035
37. H., déc. 16 déc.	44	11 —	7000	27.9	20.04	7.5	
		19 novemb.	8600	25.81	18.31	7.5	
		16 décemb.	7630	21.14	13.74	7.4	
38. F., déc. 10 juin	35	I. six ponct.	11100	49.8	41.04	8.4	
		II. en 2 mois	8500	45.25	37.00	8.25	
		III.	7150	41.3	33.03	8.	
		IV.	6700	38 83	29.09	8.9	
		V.	8300	37.53	29.03	8.5	
		VI.	5550	34.15	26.05	8.1	

La fibrine des malades 6, 7, 20 et 23 était remarquablement blanche, résistante à la traction et élastique, en l'absence de toute trace de sang.

Le diagnostic, dans le cas n° 8, me paraît pouvoir être mis en doute ; d'une part, parce que le liquide très-riche en éléments fixes semble indiquer une tumeur abdominale, d'autre part, parce que l'épanchement ne s'est pas reproduit pendant le séjour de la malade à l'hôpital.

Le diagnostic me paraît également douteux pour le malade n° 14. Le développement de l'abdomen datait de 15 ans ; jamais

la malade n'avait été ponctionnée, son aspect était celui d'une femme vigoureuse. L'existence d'une tumeur est plus probable qu'une cirrhose que rien ne démontre.

15 ponctions ont été pratiquées au n° 17, homme petit, maigre, d'assez chétive apparence. L'autopsie a révélé une cirrhose du foie et un kyste hydatique ancien. Dans un canalicule hépatique très-développé se trouvait une masse solide, verdâtre, contenant 2 grammes de cholestérine, 2 grammes de bilirubine, et des dérivés de la bilirubine en plus grande proportion. Le liquide ascitique était limpide, peu coloré, non ictérique.

Le n° 18 avait en même temps un épanchement pleurétique du côté droit qui a été deux fois ponctionné. La première ponction (1660 grammes) pleurétique a donné un liquide contenant 43 gr. 2 de matières fixes par kilogr. dont 8 gr. 6 de sels anhydres et 0,008 de fibrine; la seconde ponction (1910 grammes) pratiquée dix jours plus tard a donné un liquide contenant 41 gr. 85 de matières fixes, dont 8 gr. 5 de sels anhydres et 0 gr. 017 de fibrine.

L'autopsie du n° 21 a révélé à la fois une cirrhose et un farcin. Le malade avait eu plusieurs abcès superficiels; l'un de ces abcès (570 grammes de liquide) laissait 80 gr. 27 de résidu sec par kilogramme de liquide brut et 40 gr. 33 par kilogramme de liquide filtré.

N° 22. Diagnostic douteux. La malade est morte peu de temps après cette ponction, avec une rate très-développée et un foie très-petit.

N° 23. Diagnostic douteux. Liquide ictérique. Le malade est sorti dans un état de santé presque satisfaisant.

Les liquides des n°s 24, 27 et 29 étaient plus ou moins chargés de pigment biliaire.

Carcinomes hépatiques; tumeurs cancéreuses abdominales diverses. — La plupart des tumeurs cancéreuses de la cavité abdominale sont accompagnées d'un liquide ictérique; mais cette coloration n'est point un signe caractéristique de la présence d'une tumeur carcinomateuse, puisque assez fréquemment les liquides ascitiques provenant de malades atteints de cirrhose sont

chargés de pigment biliaire. La présence d'une quantité notable de fibrine spontanément coagulable dans tous les cas est à prendre en considération.

CAUSES de L'ASCITE	Age des malades.	Dates des ponctions successives.	Poids du liquide extrait.	Matières fixes desséchées à 100° par kil. de liquide.	Un kilog. de liquide contient : MATIÈRES albumineuses.	minérales anhydres.	fibrine.
Carcinomes hépatiques.			gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
1. H., déc. 16 oct.	64	12 oct. 1871	9550	17.51	9.51	8.00	
2. H., déc. 20 oct.	51	27 sept. 1872	5650	44.70	36.70	8.00	0.131
		4 octobre.	5490	47.70	39.90	7.8	0.157
3. H., déc. 23 mai.	65	II. 25 avr. 71	8055	50.35	41.97	8.38	
		9 mai.	6900	51.92	43.61	8.31	0.123
4. F., déc. 18 avr.	46	5 mars 1872	4380	41.30	32.70	8.6	0.037
		13 avril.	8300	36 80	28.30	8.5	0.081
5. F., déc. 21 avr.	71	3 avr. 1872	7550	26.40	18.20	8.2	0 16
		16 —	4150	25 10	16.40	8.7	0.18
6. F., déc. 7 juil.	54	17 mai 1875	7550	24.07	16.76	7.3	0.01
		12 juin.	10550	19.08	12.1	7.7	0.024
7. H., déc. 26 avr.	44	25 avr. 1876	3840	41.6	33.53	7.9	0.172
Tumeurs cancéreuses diverses.							
1. F.	56	14 déc. 1874	3920	51.71	43.05	8.66	
2. En ville.		18 octobre.		62.55	54.65	7.9	
3. Liquide brut.		I. 8 fév. 74		39.88	31.58	8.3	
Liquide filtré.				31.45	23.35	8.1	
Décès fév. 1874.		II. 19 fév. 74		28.99	20.84	8.15	
4. X.				47.65	38.95	8.7	
5.	64		3370	60.03	52 78	7.35	
6.	38	29 août 1875	2800	66 2	58.2	7.7	
7. Décès 28 déc.	47	11 déc. 1876		14.26	6.99	7.27	
Kystes ovariques.							
1.	31	II. 6 août 69	10000	59.50	51.55	7.95	
		III. 8 décem.	17200	68.50	60.05	8.45	
		IV. 4 févr.	18285	60.10	51 80	8.30	
2.	39	13 avril.		68.8	60.57	8.23	
3.	36	16 mars 1872	10200	71.00	62.5	8.5	
		21 avril.		66.70	58 7	8.	
		14 août.	2600	71.8	62.8	9.00	
4. X. En ville.		9 déc. 1870		63.59			
5.	52	9 févr. 1874	7300	69.71	61.11	8.6	
		13 —	660	58.73	50.41	8.32	
6.	64	5 juil. 1877	4450	62.867	54.02	8.1	0.747
7.		4 juin 1870		63.33			
8. Déc. 22 juin.	33	13 juin 1877	8300	46.8	38.8	8.00	

Tumeurs diverses. — L'existence d'un kyste ovarique est fréquemment la cause d'un épanchement ascitique. Les chiffres indiqués au tableau sont les plus élevés de toute la série. La

même remarque semble applicable aux tumeurs fibreuses utérines. Je reviendrai sur ce sujet dans un futur mémoire sur le contenu des kystes ovariques.

CAUSES de L'ASCITE	Age des malades.	Dates des ponctions successives.	Poids du liquide extrait.	Matières fixes desséchées à 100° par kil. de liquide.	Un kilog. de liquide contient : MATIÈRES		
					albumineuses.	minérales anhydres.	fibrine.
Tumeurs fibreuses utérines.			gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
1.	60	13 nov. 1875	8000	59 85	50 55	8.3	
		21 déc. 1875	5200	59.2	51.7	7.5	
		15 janv. 1876	3175	56.5	48.7	7.8	
Albuminurie.							
1.	36	31 mai 1871	5950	37.65	28.76	8.89	0.157
2.	37	19 sept. 72	3025	35.09			
3.	36	I. 23 avr. 74	3865	24.43	16.33	8.1	
		II. 2 mai.	6300	26.6	18.90	7.7	
		III. 18 mai.	7600	29.6	21.10	8.5	0.053
		IV.	4100	36.53	27.87	8.6	0.63
Cachexie sénile.							
	63	27 fév. 1872	3110	14.64	6.04	8.6	
Abcès de l'aine.							
1.	27	Octobre 1870		27.62			
Péritonite tuberculeuse.							
1.	39	22 mai 1872	4440	51.33	43.13	8.2	0.027
		31 —	1660	49.85	41.75	8.1	0.111
2.	28	25 mars 1872	5400	58.4	50.35	8.05	

OBSERVATIONS PARTICULIÈRES. — *Liquides laiteux.* — I. Dans un cas d'affection cardiaque (n° 10) constatée par M. le Dr F. Guyon, chez une dame de province, j'ai eu l'occasion d'examiner un liquide d'ascite d'aspect laiteux, blanc jaunâtre, graissant le papier et dans lequel le microscope décelait une notable quantité de graisse.

Ce liquide alcalin se coagulait parfaitement par la seule ébullition ; l'addition de l'acide acétique au liquide chaud déterminait une légère effervescence en dégageant l'acide carbonique des bicarbonates alcalins. Ce liquide ne renfermait ni ammoniaque ni carbonate d'ammoniaque; voici sa composition générale :

Matières grasses............	3 gr. »	35 gr. 52	1.000 gr.
— organiques azotées..	23 82		
— minérales anhydres..	8 7		
Eau................................		964 gr. 48	

Ce liquide passait trouble tout d'abord à travers le filtre de papier, puis peu à peu le liquide filtré n'avait plus qu'une légère teinte jaune opaline. L'acide acétique en séparait une légère couche jaune, opaque, dépourvue de matière grasse, et possédant les qualités de la caséine. Mais la presque totalité des matières azotées étaient formée par la sérine. Il n'y avait point de sucre.

II. Dans un autre cas d'affection cardiaque (n° 8) la présence d'une petite quantité de matière grasse était parfaitement évidente.

III. Un homme de 61 ans, atteint de cirrhose (n° 19) fut ponctionné une seule fois dans le service de M. le professeur Chauffard.

Par la seule action de l'éther sur le résidu sec, j'ai extrait de ce liquide jaune et laiteux à la façon d'une émulsion 48 centigrammes de matières grasses semi-liquides par kilogramme.

Liquide acide. — Albuminurie (n° 3). Un albuminurique d'apparence vigoureuse, âgé de 36 ans, blanchisseur, est ponctionné pour la première fois, le 23 avril 1874, par M. le Dr Potain. Le liquide pèse 3865 grammes; sa densité = 1,012 à la température de 15° c; il donne 24 gr. 43 de matières fixes par kilogramme de liquide, dont 8 gr. 1 de sels minéraux anhydres. Au sortir de l'abdomen, ce liquide est d'une transparence presque parfaite et de couleur jaune; à mesure qu'il se refroidit, il devient opalin. Sa réaction au papier de tournesol est celle d'un liquide très-franchement *acide*; abandonné à lui-même pendant trois semaines, le liquide a conservé sa réaction acide. Chauffé dans une capsule de porcelaine, il *monte* comme le lait, et ce autant de fois que l'on renouvelle l'expérience et sans qu'il y ait de coagulation apparente; mais, refroidi, il prend la consistance d'une gelée légère, blanchâtre, encore douée d'une certaine transparence. L'addition d'une petite

quantité d'acide acétique au liquide bouillant ne rend pas le coagulum plus parfait ; à froid, l'acide acétique ne donne même pas de précipité.

Un seul volume d'alcool suffit à la complète précipitation de la matière albumineuse coagulable par ce réactif ; ce précipité n'est que partiellement soluble dans l'eau. Le liquide retient une matière azotée qui s'est séparée pendant la concentration sous la forme de paillettes blanches.

Le sulfate de magnésie en excès précipite toute la matière albumineuse, au point que ni la chaleur, ni les acides minéraux ne troublent plus le liquide filtré. Dans les liquides séreux ordinaires, la fibrine dissoute ou hydropisine se précipite seule par le sulfate de magnésie ; or celle-ci est coagulable par la chaleur seule au même degré que la sérine.

Le tannin, l'acide azotique, l'acide acétique additionné de cyanoferrure de potassium, donnaient un précipité abondant et immédiat dans le liquide brut.

Ce liquide ne contenait ni sucre ni acide lactique.

Evaporé à siccité, le résidu a cédé à l'éther des matières grasses, les unes blanches, les autres jaunes (environ 15 à 20 centigrammes par litre) et 12 à 15 milligrammes de *cholestérine*. C'est à la séparation de la matière grasse que le liquide refroidi doit son opalinité.

DES INSUFFISANCES MITRALES FONCTIONNELLES OU RELATIVES

(D'APRÈS LES LEÇONS DE M. LE PROFESSEUR FABRE)

Par le Dr C. GARCIN,
Chef de clinique médicale à l'École de Marseille.

Parmi les signes physiques d'une affection cardiaque, les bruits de souffle occupent incontestablement le premier rang ; mais il est certains cas où le bruit de souffle ayant été constaté pendant la vie, on ne retrouve pas à l'autopsie de lésion d'orifice correspondante, et cela en dehors de toute anémie, car il s'agit ici de l'orifice mitral. Il y a là un fait important, une source de déductions cliniques d'une importance que M. le pro-

fesseur Fabre a mise en relief, et sur laquelle il est nécessaire que désormais l'attention soit fixée.

Voici une femme qui succombe, salle Sainte-Elisabeth, n° 10, le 25 décembre 1876, avec une insuffisance aortique, doublée de rétrécissement; elle présentait : 1° à la base un bruit affaibli au second temps, bruit d'insuffisance; 2° un bruit d'anémie au premier temps et à la base ; 3° un bruit assez intense à la pointe. Chez une autre femme, qui a succombé aussi, le 11 avril 1877, salle Sainte-Elisabeth, n° 14, nous notions encore trois bruits anormaux : l'un au premier temps et à la base, l'autre au second temps et à la base; le troisième au premier temps et à la pointe, beaucoup plus fort. Dans les deux cas, il s'agissait bien d'insuffisance aortique avec rétrécissement; mais M. le professeur Fabre mit le bruit de la pointe au compte d'une *insuffisance relative, causée par l'hypertrophie du cœur et la dilatation consécutive*. L'autopsie confirme pleinement ces prévisions : lésions de l'orifice aortique, pas d'altération mitrale.

Bien souvent depuis, notre maître vénéré a fixé notre attention sur ces faits *d'insuffisance relative*, et grâce à ses indications, nous avons pu l'étudier dans des cas multiples, dans des circonstances variées; grâce à son enseignement, nous avons pu en établir le mécanisme, la pathogénie et souvent le diagnostic.

Des *troubles fonctionnels*, partant des *altérations relatives* : voilà qui suffit pour produire un bruit de souffle à l'orifice mitral; et remarquez combien ces valvules sont disposées pour l'insuffisance. A l'état normal, ces valvules ferment mal et elles ont à lutter contre les contractions du ventricule gauche, qui sont les plus énergiques. De plus, tandis que les valvules artérielles, composées d'un tissu fibreux, obéissent aux lois de la mécanique, les valvules auriculo-ventriculaires reçoivent les insertions des cordons tendineux des muscles papillaires, attachés d'autre part à la paroi ventriculaire : et les contractions de ces muscles jouent un rôle important dans les modifications valvulaires. Deux conditions se réunissent d'ordinaire pour modifier l'état ou l'action des muscles papillaires. Ce sont d'abord des modifications, des phénomènes morbides qui ont lieu

dans la substance musculaire, altérée dans sa structure ou dans son fonctionnement. La capacité de la cavité ventriculaire peut être aussi modifiée, de telle sorte que la distance qui sépare ses parois du bord libre des valvules sera augmentée, et le jeu des valvules se trouvera altéré. Nous avons ainsi une insuffisance fonctionnelle. C'est là un chapitre important de l'histoire des lésions cardiaques, chapitre que l'on peut diviser en deux parties. A la première, se rapportent les modifications des muscles papillaires ; la seconde comprend les modifications qui surviennent dans le volume de la cavité ventriculaire. Ces deux influences sont loin d'avoir une égale importance ; car de toutes les parties du muscle cardiaque, les faisceaux papillaires sont les plus exposés à des altérations de structure, et à la dégénérescence granulo-graisseuse. De sorte que la physiologie pathologique nous montre ces deux conditions de production de l'insuffisance mitrale relative : 1° altération des muscles papillaires ; 2° modifications de la cavité ventriculaire qui ne sont que la conséquence d'une dilatation cardiaque.

Un grand nombre d'états morbides peuvent déterminer l'insuffisance relative, quelque différent qu'en soit le départ : pyrexie, cachexie, intoxication, le mécanisme est identique ; c'est le *relâchement paralytique* du cœur, aboutissant au trouble fonctionnel qui a pour signe le bruit de souffle au premier temps et à la pointe. Il y a lieu de fixer ce problème clinique, complexe et multiple, ainsi que l'a fait M. le professeur A. Fabre, et de classer en huit ordres les diverses insuffisances relatives :

1° Insuffisance fonctionnelle idiopathique, protopathique, venant du cœur.

2° Insuffisance fonctionnelle, ayant son origine dans un obstacle à la circulation du cœur gauche ou du cœur droit, de l'aorte ou de l'artère pulmonaire ; c'est celle qui accompagne l'emphysème et d'autres lésions pulmonaires.

3° Insuffisance résultant d'une endocardite ou d'une péricardite, celle-ci se faisant cependant d'après un mécanisme mal connu.

4° Insuffisance par trouble névrotique, sous l'influence de l'hystérie, sous l'influence d'une perturbation nerveuse, courte,

prompte, ou sous l'influence d'une affection des centres nerveux.

5° Insuffisance des maladies fébriles : typhus, fièvre typhoïde, fièvre puerpérale.

6° Insuffisance des cachexies, surtout de l'impadulisme.

7° Insuffisance fonctionnelle par altération du sang, celle de la chlorose, de l'ictère.

8° Insuffisance des intoxications, où l'alcoolisme occupe le premier rang.

De ces états morbides nombreux, nous avons eu des exemples variés, et, en passant en revue sous l'inspiration de notre maître les diverses catégories d'insuffisance fonctionnelle qu'il vient d'établir, nous aurons encore à notre aide l'observation clinique : simple revue, si l'on veut, mais où des faits importants doivent nous arrêter.

Déjà nous avons indiqué deux cas où l'insuffisance mitrale relative était sous la dépendance d'une lésion aortique ; d'autres faits cliniques se sont encore présentés à notre observation.

Au n° 6 de la salle Ducros, dans un de ces états complexes auxquels le nom de cardo-aortite pourrait être appliqué pour désigner le désordre profond de l'organe central de la circulation, nous avons vu l'irrégularité du cœur, le souffle au premier temps et à la pointe ; puis ces phénomènes ont disparu : nous n'avions eu affaire qu'à une insuffisance relative. Cette insuffisance n'était que la conséquence d'une asystolie, heureusement combattue par la digitale et par le repos.

Au n° 3 de la salle Sainte-Elisabeth, nous avons observé pendant longtemps une femme, anémique, hystérique, portant un rétrécissement aortique ; indépendamment du bruit de souffle au premier temps et à la base, nous notions chez elle un bruit à la pointe et au premier temps.

Autres faits encore :

Au n° 6 de la même salle, une femme, arrivée à la fin d'une pneumonie, présentait un bruit de souffle à la pointe et au premier temps, avec irrégularité du pouls ; l'insuffisance mi-

trale n'était que relative, ainsi que nous le démontra l'autopsie.

Au n° 16 encore, sous l'influence d'une adynamie générale, d'un emphysème pulmonaire, d'une dépression d'origine cérébrale, presque chaque jour M. le professeur A Fabre a pu entendre le bruit du premier temps et de la pointe, celle-ci battant en dehors du mamelon. Mais ce bruit de souffle, on ne l'entendait pas toujours, et il était incontestablement sous la même influence que celui que nous entendions au n° 6 ; à certains moments, lorsque l'adynamie du cœur est plus considérable, lorsque la dilatation augmente, l'insuffisance, qui n'est que relative, disparaît avec la force et l'énergie des contractions cardiaques. L'autopsie encore a pleinement confirmé ici les données de la clinique.

A la salle Aillaud, trois rhumatisants nous présentaient en même temps des souffles cardiaques. Souffle intense chez l'un, ne dépendant pas de la dilatation du cœur, mais bien d'une lésion valvulaire (n° 31) ; chez les deux autres (n°s 26 et 29), le souffle n'est dû qu'à la dilatation, qu'à une insuffisance relative. Il disparaît, et le sphygmographe ne nous indique que de la dilatation ; le premier malade, au contraire, gardait encore ce souffle à la sortie. Cette distinction importante au point de vue du diagnostic, M. le professeur A. Fabre a tenu à la mettre en relief, car il est essentiellement utile de reconnaître l'endocardite, de la reconnaître surtout au point de vue du pronostic. L'insuffisance relative disparaît ; l'endocardite laisse après elle des lésions matérielles des valvules, qui persistent et peuvent avoir les conséquences que l'on sait.

Dernier fait à rappeler : Le malade qui a succombé le 30 mars, au n° 10 de la salle Ducros, avait un bruit de souffle à la base et au premier temps ; à la pointe, on a noté par intervalles un bruit de souffle qui a disparu tout à fait à la période ultime. Ce malade frappait l'attention par son aspect pâle, des hémorrhagies abondantes, un souffle intense, siégeant dans les vaisseaux du cou ; le malade était anémique, et aussi leucocythémique ; il avait 1 globule blanc sur 28, et l'autopsie nous montra une altération profonde de la rate, cause à la fois de l'anémie et de la

leucocythémie; le cœur est graisseux, hypertrophié et légèrement dilaté.

Tels sont les exemples principaux sur lesquels M. le professeur A. Fabre a pu s'appuyer; l'insuffisance relative est un fait clinique incontestable. Mais, avant de l'examiner dans ses diverses catégories, nous devons en étudier les caractères principaux et surtout la distinguer de l'insuffisance mitrale absolue.

A tout autre moment que le premier temps, le bruit de la pointe est un bruit de rétrécissement mitral, et il n'y a pas à hésiter, que le bruit soit diastolique, qu'il soit présystolique ou prolongé, ainsi que nous avons pu l'observer au n° 13 de la salle Sainte-Elisabeth. Mais les bruits de la pointe, au premier temps, sont nombreux, et les reconnaître constitue un problème délicat, quelquefois fort difficile.

Tout d'abord, l'insuffisance mitrale peut être absolue ou relative; c'est là une distinction importante à établir. Caractère anatomique : le bruit est faible dans l'insuffisance relative; il est fort dans l'insuffisance absolue. Ce n'est pas là cependant la loi absolue. Le bruit de l'insuffisance absolue, perçu au premier temps et à la pointe, peut être faible, ainsi que nous avons pu le constater cet hiver au n° 5 de la salle Ducros ; le bruit de l'insuffisance relative peut être fort, et c'est ce que nous avons vu, au n° 14 de la salle Sainte-Elisabeth, où M. le professeur Fabre notait à la pointe un bruit très-intense, plus intense que ceux de la base; or, nous avons dit plus haut que l'autopsie ne montra pas de lésions mitrales. C'est une loi, dit M. le professeur Fabre, qui n'a pas encore été promulguée, un principe encore fort mal connu : que *l'intensité du bruit de l'orifice mitral n'indique pas que l'insuffisance soit absolue ou relative, mais qu'elle est simplement en rapport avec l'hypertrophie du cœur, accompagnée de dilatation.*

L'évolution de la maladie modifie la marche du bruit; et, dans certains cas, comme cela est arrivé chez le malade couché au n° 6 de la salle Ducros, et chez un autre qui occupait le n° 16 de cette salle, chez ces deux malades le mode d'évolution put fixer le diagnostic. *Dans l'insuffisance absolue, le bruit est*

constant ; dans l'insuffisance relative, il se montre d'une façon irrégulière. Il pourra cependant être permanent, être régulier, être progressif, et c'est ce que nous avons vu au n° 14 de la salle Sainte-Elisabeth ; c'est ce qui se passe d'ordinaire chaque fois que l'insuffisance mitrale est liée à une lésion aortique.

Aussi ces signes n'étant pas suffisants pour un diagnostic complet, rechercherons-nous, avec M. le professeur Fabre, dans les *phénomènes concomitants*, des renseignements complémentaires.

Ces phénomènes appartiennent au *cœur* et aux *vaisseaux*. Dans le cœur nous aurons d'autres bruits anormaux, des bruits de la base. C'est ainsi qu'au n° 14 de la salle Ste-Elisabeth, on notait un double bruit à la base, bruit au premier et bruit au second temps ; le bruit de la pointe était dû à une insuffisance mitrale relative. Ceci, il est vrai, pouvait ne passer que pour une simple présomption ; mais cette présomption est solidement assise du moment qu'il y a un triple bruit, qu'il y a une hypertrophie avec dilatation cardiaque, sans quoi nous nous trouverions en présence d'une endocardite occupant les deux orifices. Ainsi les bruits de la base, coïncidant avec l'hypertrophie du cœur, nous indiquent que le bruit du premier temps et de la la pointe appartient à l'insuffisance fonctionnelle.

Il faut encore, pour admettre l'insuffisance absolue, qu'il y ait irrégularité dans les contractions du cœur ; mais en tous cas, que les contractions du cœur soient régulières au moment de l'observation, il ne faut pas se hâter de se prononcer. La *contraction régulière indique cependant l'insuffisance relative ;* c'est l'insuffisance absolue qui détermine l'irrégularité. Quelque importance toutefois qu'aient les modifications survenues dans le rhythme des contractions cardiaques, il faut que ces modifications soient permanentes et non momentanées. Il y a là une embûche, une cause d'erreur et c'est en nous arrêtant sur ce caractère, que notre vénéré maître put nous faire éviter une surprise chez le malade qui occupait le n° 6 de la salle Ducros. Le jour de l'entrée, nous notions un bruit anormal, irrégulier, au premier temps et à la pointe ; M. le professeur Fabre prescrivit la digitale, et, sous l'influence de ce médicament, le bruit anormal

disparut, l'irrégularité des contractions cardiaques cessa. L'insuffisance mitrale était donc relative ; la lésion, toute fonctionnelle, n'était due qu'à un obstacle dynamique au libre écoulement du sang.

On ne saurait en second lieu attacher une moindre valeur aux signes fournis par le système circulatoire général et les artères en particulier. Dans l'insuffisance absolue, le sphygmographe nous donne une ligne d'ascension peu prononcée et irrégulière ; avec l'insuffisance relative, la ligne d'ascension est élevée, indiquant la dilatation cardiaque, et elle ne présente pas d'irrégularités. C'est du reste ce que le doigt peut constater. Lorsque donc, avec le bruit du premier temps et de la pointe, les pulsations sont irrégulières et petites, c'est qu'on se trouve en présence d'une insuffisance mitrale absolue; *lorsque le pouls est ample et régulier, l'insuffisance n'est que relative.* C'est là un signe d'une grande valeur, qui, au n° 6 de la salle Ducros, a permis à M. le professeur A. Fabre, de conclure tout de suite à l'insuffisance relative, qui a autorisé la même conclusion chez la femme qui a succombé au n° 14 de la salle Ste-Elisabeth ; et nous avons vu que dans ce dernier cas l'autopsie avait pleinement justifié le diagnostic.

Il y a également à tenir compte des phénomènes de la *circulation capillaire* et de la *circulation veineuse*. Lorsque l'insuffisance mitrale est absolue, il y a de l'œdème, de la stase veineuse, et alors le pronostic est grave ; il faut agir par les diurétiques, les toniques, les purgatifs qui soulagent le malade. Si l'insuffisance n'est que relative, ces signes n'apparaissent qu'à une période tardive de la maladie ; ils sont moins prononcés et ne rétrogradent plus, comme nous l'avons vu au n° 14 de la salle Ste-Elisabeth.

Tels sont les signes à l'aide desquels le médecin pourra se prononcer, en toute connaissance de cause, entre l'insuffisance mitrale absolue et l'insuffisance mitrale relative ou fonctionnelle ; nous pouvons maintenant aborder l'*étude nosologique* de l'affection qui nous occupe, examiner les diverses catégories d'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale.

Un premier type d'insuffisance mitrale fonctionnelle, c'est

l'*insuffisance protopathique*, due à l'affaiblissement fonctionnel du cœur. Sans doute l'énergie vitale est suffisante pour ne jamais faire défaut ; mais il y a des exceptions à cette loi, et ici le cœur est la partie faible, dont le défaut de fonctionnement produit cette insuffisance relative que l'on observe chez les jeunes gens et chez les vieillards. On ne la rencontre jamais chez l'enfant, presque jamais chez l'adulte. Pour l'explication de ces phénomènes qui commencent par une faiblesse générale de l'impulsion cardiaque, qui se continuent par l'insuffisance relative et par l'asystolie, pour expliquer ces phénomènes, on doit invoquer deux ordres de causes : 1° la *prédisposition individuelle;* 2° les *causes déterminantes*, qui sont d'ordre mécanique ou d'ordre dynamique. Les *causes mécaniques* se rencontrent chez les soldats dont la poitrine est écrasée par le poids du sac, étouffée par l'uniforme ; et il y a là une cause fréquente des réformes indiquées par tous les médecins militaires, étudiée en particulier par Treadwell pendant la guerre de Sécession et par Fræntzel en 1870-71. Mêmes phénomènes chez les mineurs et chez les montagnards ; poids à soutenir, ascension, raréfaction de l'air. Chez les jeunes gens, les *causes dynamiques* viennent s'ajouter aux causes mécaniques ; sous l'influence du temps et de l'hygiène, les troubles fonctionnels se dissipent. Tel est le cas remarquable de cet étudiant en médecine qui, condamné à mort par Piorry, vivait encore trente ans après sans altérations valvulaires (1). Un autre exemple plus célèbre est celui de la jeune fille de Beau qui fut prise d'asystolie après une nuit de bal et qui mourut sans présenter d'altérations cardiaques. Bernheim a rapporté un fait de cette catégorie survenue à la 14e grossesse ; et dans ce cas, sans doute, comme dans ceux de ce genre, l'entrave que le développement de l'abdomen apporte à la respiration et à la circulation du cœur joue un rôle étiologique important, les altérations se rencontrent plus souvent chez les vieillards. Passé cinquante ans, après que la lutte du cœur est terminée, lutte contre l'emphysème, lutte contre les lésions aortiques ou l'arérrite, sous l'influence dépressive des passions tristes ou des plaisirs, le cœur ne suffit plus à son

(1) Ce fait appartient à la pratique de M. le professeur A. Fabre.

œuvre, il se laisse dilater et à la dilatation succède l'insuffisance.

Née dans ces conditions, l'insuffisance fonctionnelle ne représente pas à elle seule un état pathologique isolé ; elle fait partie intégrante d'une évolution morbide dont elle constitue le troisième degré. Au premier degré nous trouvons les troubles fonctionnels : palpitations, essoufflement, douleurs thoraciques, vertiges. Dans une seconde période se montrent les lésions matérielles : la dilatation permanente avec abaissement de la pointe et matité. Au troisième degré arrive l'insuffisance fonctionnelle. Tantôt c'est l'insuffisance de la valvule mitrale ; plus rarement, l'insuffisance tricuspide. Dans une quatrième période apparaissent les conséquences de la troisième, conséquences non obligées, il est vrai, et qui se résument dans l'asystolie ; le cœur est vaincu, et alors surviennent la cyanose, les œdèmes, l'anasarque. La connaissance complète de ces phénomènes concomitants, non moins que celle des causes, permet d'arriver au diagnostic de cette première catégorie d'insuffisance fonctionnelle, *insuffisance protopathique*, qui nous apparaît en somme, comme partie intégrante d'un cortége de symptômes morbides, qui n'est que la conséquence d'une affection plus étendue l'*adynamie cardiaque*.

Dans une *seconde catégorie* d'insuffisance fonctionnelle interviennent encore des causes d'ordre mécanique et des causes d'ordre dynamique : causes mécaniques dépendant d'un obstacle à la circulation, causes dynamiques qui proviennent de l'endocardite et de la péricardite et qui sont généralement peu connues. La première catégorie comprend deux groupes étiologiques distincts par leur origine et par leur mécanisme. Tantôt l'écoulement du sang hors du cœur gauche est empêché ; c'est le fait des *lésions aortiques*, et en particulier de l'insuffisance, qui pour peu qu'elles se prolongent, déterminent l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Tantôt intervient une seconde influence, moins connue, qui est pour nous incontestable, ce sont les lésions de l'aorte proprement dites, c'est l'aortite, l'endartérite de l'aorte généralisée. Tel est ce fait rapporté par Morgagni d'étroitesse de l'aorte avec cette dilatation du cœur qui est la con-

dition obligatoire de l'insuffisance. L'aortite exerce une double action: elle supprime ou diminue l'action de l'élasticité artérielle; les plaques calcaires qui en sont le résultat se soulèvent, diminuent ou oblitèrent le canal artériel. C'est là une cause fréquente de phénomènes cardiaques, de troubles généraux de la circulation en dehors de toute lésion organique du cœur ; et ces troubles, cette absence de lésion mitrale, avec aortite généralisé, M. le professeur Fabre nous les montrait, avec confirmation d'autopsie, sur un malade qui avait occupé le n° 9 de la salle Ducros du 24 janvier au 8 février 1877. C'est encore là une cause utile à connaître et qui nous explique comment certaines affections cardiaques arrivent à l'asystolie, sans avoir donné lieu à des bruits anormaux, ou seulement avec les bruits de l'insuffisance relative et non avec des bruits primitifs. L'hypertrophie du cœur qui accompagne la néphrite interstitielle coïncide le plus souvent avec la dilatation; et si la première a pu être discutée, la réalité de la seconde n'est pas discutable. Elle dépend, dit M. le professeur Fabre, de l'*artérite généralisée* que nous avons vue plus d'une fois compliquer la néphrite et non, comme le pense Traube, du simple obstacle à la circulation rénale, car l'obstacle est trop limité, quel que soit le volume des artères rénales.

Si cette influence des lésions du cœur et de l'aorte s'exerce en particulier sur l'orifice mitral, il y a longtemps déjà que Sénac avait signalé une influence analogue des *maladies de la poitrine et du poumon* sur le cœur droit. Influence de l'asthme et de l'emphysème; influence de la pneumonie chronique, de la sclérose pulmonaire, que Parrot a démontrée et que Morgagni nous montre chez ce chasseur où la dilatation du cœur coïncidait avec une sclérose pulmonaire; influence enfin de la phthisie et de la pleurésie.

L'insuffisance fonctionnelle peut être aussi la conséquence de l'*endocardite* ou de la *péricardite*. Toutes les fois, en effet, que les membranes du cœur sont atteintes, il y a parésie cardiaque et après la parésie survient le relâchement fonctionnel, la dilatation révélée par la matité. Cette augmentation de la matité signalée par Bouillaud et l'augmentation d'étendue de l'impul-

sion eardiaque, voilà deux signes de la dilatation auxquels il convient d'ajouter l'*abaissement de la pointe*. A l'auscultation, c'est d'abord la diminution du premier bruit qui est plus sourd et plus faible, ensuite un second bruit plus éclatant. Voilà les signes du début. Si la dilatation devient plus considérable, si la parésie est très-prononcée, on aura une insuffisanee relative ou fonctionnelle avec bruit de souffle à la pointe et au premier temps. De même dans la périeardite, lorsqu'elle se complique d'un bruit de souffle au premier temps et à la pointe, on est en droit de songer à une insuffisance mitrale relative. Les insuffisanees, dues surtout à des influences dynamiques, réelament l'emploi des toniques : la digitale à faibles doses, l'aleool, l'arsenie, la noix vomique, qui peuvent, sinon enrayer, au moins limiter l'altération cardiaque.

Le 19 avril, entrait salle Ducros, nº 11, un malade atteint de fièvre typhoïde; le 20 avril, M. le professeur A. Fabre nous signalait des phénomènes eardiaques. La main révélait l'étendue de l'impulsion et l'abaissement de la pointe, puis un frémissement analogue au frémissement cataire, mais ne lui ressemblant pas d'une façon absolue. Les bruits eardiaques étaient légèrement altérés ; il y avait une diminution du premier bruit à la pointe avec retentissement du seeond bruit qui était plus éclatant au-dessus du mamelon. Le lendemain, ees phénomènes étaient plus accusés; e'était un souffle cardiaque intense, au premier temps et à la pointe. Le signe parut suffisant à M. le professeur A. Fabre pour admettre une insuffisance relative plaeée sous la dépendanee de la fièvre typhoïde. Depuis lors les phénomènes cardiaques persistent avec des oseillations; la pointe bat à 0,06 au-dessous et en dehors du mamelon, il y a augmentation dans l'étendue de la matité. Le premier bruit est diminué. Le bruit anormal présente des oscillations, non seulement d'un jour à l'autre, mais encore d'une heure à l'autre, d'un moment à l'autre. L'évolution ultérieure eonfirme le diagnostic. Sur 60 observations de fièvre typhoïde, nous avons en outre relevé 16 fois des troubles cardiaques; 6 fois, il y avait un bruit de souffle au premier temps et à la pointe; une fois le malade est mort sans que nous ayons trouvé de l'altération valvu-

laire. Chez un malade, qui a occupé aussi en 1876 le n° 11 de la salle Ducros, les phénomènes cardiaques, notés pour la première fois le 30 mai, persistent jusqu'au 24 juin ; le 18 juin le bruit de souffle est râpeux, le 20 on l'entend encore, le 21 au matin il est diminué, le 23 il a disparu après avoir présenté des oscillations du matin au soir, oscillations qui sont significatives.

Concurremment au bruit de souffle, la main, appliquée sur la région précordiale, a la sensation d'un frémissement particulier auquel M. le professeur A. Fabre attache la plus grande importance et qu'il ne faut pas confondre avec le frémissement cataire. *Etendue de l'impulsion et abaissement de la pointe*, voilà ce que donne encore l'application de la main. Il y a en outre de l'*irrégularité des battements du cœur* et une sorte d'inégalité entre les résultats de l'auscultation et de la percussion : ces irrégularités peuvent indiquer le début de l'affection. C'est à la *myocardite typhoïde* que nous devons rapporter ces troubles fonctionnels quelquefois suffisants pour déterminer l'insuffisance relative, et qui peut aussi produire la dilatation aboutissant à la faiblesse cardiaque, à l'adynamie profonde du cœur par altération musculaire.

Les maladies fébriles infectieuses ne sont pas seules à engendrer la myocardite ; l'*impaludisme* et l'*état de puerpéralité* en constituent deux causes non moins importantes qui ont été étudiés par deux élèves de notre école, MM. les docteurs Albenois et Coste : sous l'influence de cette myocardite se produit une insuffisance fonctionnelle relative. Le bruit de souffle au premier temps et à la pointe, bruit de souffle temporaire, voilà le caractère principal ; il y a aussi quelquefois *diminution du premier bruit de la pointe, exagération du second bruit.* Au début, il y a encore généralement diminution de l'impulsion ; mais à une période avancée, à un degré intense, on note la diminution de la force et l'augmentation de l'étendue de l'impulsion cardiaque ; plus important encore est l'abaissement de la pointe qui bat dans le 6e espace intercostal ou derrière la 7e côte.

(1) Sorte de crépitation.

A côté de l'impaludisme, l'*alcoolisme* est une cause fréquente d'altération du cœur avec insuffisance fonctionnelle. Au n° 27 de la salle Aillaud, nous avons eu un exemple remarquable d'alcoolisme avec troubles intellectuels et troubles cardiaques. Le malade nous est arrivé après une tentative de suicide; il a des moments de dépression, des moments d'excitation; il éprouve en outre des vertiges en changeant de position ou lorsque la station debout se prolonge; parfois le vertige est complet, il y a perte absolue de connaissance. Indépendamment de ces symptômes, nous avons eu des troubles cardiaques intéressants. Lorsqu'on examine le pouls, on trouve un pouls assez fréquent, petit, irrégulier. A l'oreille les battements normaux sont diminués, mais ils reparaissent plus intenses sous l'influence d'une excitation; plus tard cette diminution sera très-accusée. L'impulsion cardiaque est affaiblie aussi; on ne perçoit plus le choc de la pointe; on n'a qu'une sensation d'impulsion générale. La matité est considérable. Voilà donc un sujet chez lequel, par le fait de l'alcoolisme, l'énergie cardiaque est altérée, amoindrie, et cependant le volume du cœur est considérable. C'est que, si la percussion nous indique l'hypertrophie, la diminution de l'impulsion nous révèle l'altération graisseuse du cœur (1). C'est l'hypertrophie cardiaque avec dégénérescence graisseuse et cette hypertrophie nous accuse à son tour une lésion artérielle.

Myocardite et *altération graisseuse*, *dilatation consécutive*, telles sont les principales altérations cardiaques de l'alcoolisme, dont nous avons eu la confirmation anatomique chez un malade qui a succombé au n° 10 de la salle Ducros. Mais cette altération n'est pas isolée, ce n'est pas une lésion prédominante, tenant les autres sous sa dépendance; elle apparaît dans une altération générale de l'organisme, dans une maladie générale, l'intoxication alcoolique. Il y a donc là un état complexe à plusieurs éléments qui réagissent les uns sur les autres, distinction dont on n'a pas encore tenu compte; Stokes lui-même n'avait pas vu dans ses faits cette influence réciproque des divers éléments

(1) La lenteur du pouls, que nous avons notée quelquefois, est aussi un signe très-important de l'altération graisseuse du cœur.

de la maladie. Voici d'abord l'altération graisseuse du cœur ; les artères, l'encéphale se modifient ensuite. Que si les artères sont altérées primitivement, le cœur se modifie consécutivement et les troubles encéphaliques arrivent aussi à leur tour. Y a-t-il une action directe sur l'encéphale? Cette modification va se répercuter sur le cœur altéré dans ses fonctions. Chez notre malade l'action primitive s'est exercée sur le cœur; l'altération des artères et de l'encéphale n'occupe que le second plan.

Le phénomène essentiel, important, caractéristique que présente le cœur graisseux, c'est la *diminution de l'énergie cardiaque*, de la force d'impulsion. Due à la surcharge graisseuse, cette diminution de l'énergie cardiaque est révélée par les modifications de l'impulsion et encore par les modifications qu'elle éprouve sous l'action des stimulants. Elle retentit en outre sur la circulation générale, sur les circulations locales, sur les circulations vésicales et cas particulier sur celle de l'encéphale. Les oscillations, la faiblesse, les irrégularités, les intermittences, les changements dans la fréquence du pouls correspondent à des modifications analogues dans le fonctionnement du cœur. M. le professeur A. Fabre signale encore le *dédoublement des bruits de la pointe*, phénomène qui va et vient, se montre et disparaît, ce qui est dû sans doute à la lésion de la paroi ventriculaire. Un fait à noter aussi c'est, avec l'inertie, la *stase capillaire*, un certain *abaissement de la température*, qui chez notre malade est descendue à 35°,8 pour remonter à 37°,2 par l'action des stimulants.

L'altération graisseuse ne produit pas de bruit anormal, elle s'oppose même à la production du bruit normal. Dans un certain nombre d'observations et en particulier dans celles de Stokes, il y a eu production de bruits anormaux : au premier temps et à la pointe, plus souvent à la base où le bruit est systolique; mais en étudiant ces observations avec soin, on trouve que ces bruits anormaux coexistent avec des lésions cardiaques concomitantes de l'alcoolisme : lésion de l'orifice aortique, anémie. Le bruit de la pointe est plus rare; il dépend de l'insuffisance relative ou fonctionnelle.

De même que les cachexies, de même que les intoxications, les maladies avec *altération du sang* peuvent s'accompagner d'insuffisance mitrale fonctionnelle. C'est ce qui se passe en effet dans la *chlorose* et dans l'*ictère;* et si le mécanisme est différent: diminution de l'élément utile dans l'un, accumulation d'un élément morbide dans l'autre, le résultat est le même.

Sous l'influeence de la chlorose, il peut se produire un état cardiaque qui se manifestera sous deux formes ou selon deux degrés différents : 1° *Forme légère* avec douleur précordiale, palpitations, syncopes ; à la percussion, matité intermittente et transitoire (Piorry, Stokes), exagération de la force d'impulsion, impulsion plus tumultueuse ; bruit anémique à la base, quelquefois souffle qui va et vient au premier temps et à la pointe ; 2° *Forme grave*, avec palpitations et syncopes permanentes et dangereuses (c'est une véritable *forme syncopale*), matité, abaissement de la pointe, souffle d'insuffisance mitrale analogues à certains symptômes que l'on observe dans l'hystérie ; ces signes sont plus constants dans la chlorose, ils ne sont pas transitoires et surtout ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité.

Dans 8 cas d'ictère que nous avons observés, M. le professeur A. Fabre a pu noter 5 fois des phénomènes cardiaques ; 4 fois il y avait des signes d'auscultation, et dans le 5e cas, c'est le sphygmographe qui a révélé la lésion cardiaque par le peu d'élévation de la ligne d'ascension. L'ictérique ne souffre pas du cœur, il n'a pas de palpitations ; mais si vous fixez son attention, il reconnaîtra qu'il éprouve une sorte de pression dans la région du cœur, de la dyspnée pendant la marche. A l'auscultation on note une diminution du premier bruit de la pointe, ou bien un bruit de souffle anormal ; nous avons pu, au n° 26 de la salle Aillaud, percevoir le bruit anormal et quelques centimètres plus loin le bruit normal conservé. On observe encore le dédoublement des bruits de la pointe; une seule fois, il y avait une augmentation du second bruit normal. Enfin, légère augmentation de la matité, abaissement de la pointe, diminution de l'impulsion cardiaque. Les signes se rencontrent dans les diverses formes d'ictère et il ne paraît pas y avoir de relations

intimes entre l'intensité de l'ictère et l'intensité des troubles morbides, ils se rapprochent des troubles dus à la myocardite: l'altération des muscles papillaires doit être le phénomène prédominant, la dilatation n'est qu'un fait accessoire. Si le sphygmographe indique quelquefois cette dilatation, dans une sconde catégorie de tracés la ligne d'ascension est peu élevée, il y a défaut d'énergie, dans la contractilité du cœur; quelquefois aussi la ligne de descente est très-longue, ce qui indique un embarras dans la circulation capillaire. Le pouls est d'ordinaire ralenti ; il est quelquefois fréquent, petit, irrégulier.

De même que pour la myocardite typhoïde, les troubles cardiaques diminuent à mesure qur l'amélioration se dessine ; ils disparaîtront complètement, alors que les acides biliaires, accumulés dans le sang, en auront été complètement éliminés. Telle est en effet la cause directe des troubles cardiaques de l'ictère : accumulation dans le sang des acides et des sels biliaires; car, ainsi que le démontrent les expériences de Ritter et de Feltz, les acides et les sels biliaires altèrent d'abord le sang, puis les muscles. L'influence de l'élévation de température ne saurait être invoquée : bien souvent elle est restée normale, 39°,2 a été la plus haute température observée. Ictère simple ou catarrhal, ictère grave : tous deux s'accompagnent de troubles cardiaques, car il n'y a entre eux qu'une simple différence de degré ; le foie n'en est pas moins altéré dans l'ictère catarrhal ainsi que le montre la diminution du chiffre de l'urée que nous avons vue descendre à 1 gramme.

Il nous reste maintenant à examiner les insuffisances fonctionnelles qui ont leur point de départ dans une *perturbation du système nerveux ;* il y a là une influence pathogénique réciproque du cerveau sur le cœur et du cœur sur le cerveau.

Voici tout d'abord l'observation d'un malade qui occupait le nº 16 de la salle Ducros, observation remarquable par l'*irrégularité et l'inégalité des deux pouls, signe précieux et important d'une artérite* constatée à l'autopsie. Il y avait en outre une congestion pulmonaire permanente à gauche; le malade était affaissé, immobile, sans présenter d'abord de troubles intellectuels : c'était une dépression vitale, générale, sans troubles de la sensi-

bilité et de la motilité. Dans les derniers jours, les phénomènes cardiaques se manifestèrent par de la fréquence et de la petitesse du pouls, par de l'irrégularité des battements avec *arrêts du cœur*; en même temps, délire surtout pendant la nuit, puis état demi-comateux au milieu duquel la mort est survenue. A l'autopsie, pas de lésion valvulaire, dilatation du cœur avec hypertrophie; encéphalite avec adhérence et épaississement des membranes et ramollissement d'un grand nombre de circonvolutions.

Au n° 16 de la salle Ste-Elisabeth, le diagnostic n'avait pas été moins difficile, mais l'autopsie l'avait aussi confirmé. Cette femme nous arrive en pleine hébétude, dans un état très-marqué de dépression intellectuelle; M. le professeur A. Fabre appelle notre attention sur le bruit de souffle qui siége au premier temps et à la pointe, bruit inconstant mais assez fréquent, bruit de l'insuffisance mitrale fonctionnelle. L'inégalité des deux pouls permit de compléter le diagnostic qui fut ainsi formulé : état cérébral tenant sous sa dépendance les phénomènes cardiaques, atonie du cœur avec insuffisance fonctionnelle et artérite. L'autopsie a confirmé ces prévisions : ramollissement encéphalique d'une part et hypertrophie cardiaque de l'autre, sans altération valvulaire, mais avec insuffisance fonctionnelle, artérite et aortite.

Dans un autre ordre de faits, nous avons pu constater encore cette action pathogénique du système nerveux sur le cœur. Parmi ces cas se trouve celui d'un ataxique qui a occupé longtemps le n° 33 de la salle Aillaud, qui a des accès de dyspnée cardiaque, de l'oppression, des palpitations coïncidant avec des signes physiques de congestion pulmonaire évidente, mais passagère. Les phénomènes cardiaques sont ici sous la dépendance des lésions nerveuses de l'ataxie qui, sous la forme congestive, tend à se propager sur les origines du pneumogastrique (1),

Au n° 7 de la salle Ducros, nous avons eu, dans les derniers

(1) La persistance et l'intensité des troubles viscéraux me paraissent constituer une forme particulière de l'ataxie, sur laquelle nous nous proposons de nous arrêter plus tard.

jours du mois de juin, un malade atteint de *sclérose spinale* avec tremblement et voix saccadée, qui présentait aussi des troubles cardiaques : dilatation du cœur et insuffisance mitrale relative. Ce fait n'est cependant pas démonstratif ; ce malade est alcoolisé et le sphygmographe indique une dégénérescence artérielle.

Ce malade, sorti vers le 15 juillet, était aussitôt remplacé par un jeune homme qui présenta pendant quelques jours des troubles ataxiques, originaires sans doute d'une *congestion de la moelle*. Les troubles de la circulation sont chez lui très-marqués : ralentissement et petitesse du pouls, différence notable entre la température centrale et la température des extrémités ; dilatation cardiaque avec retentissement du premier bruit.

Enfin, au n° 1 de la même salle, dans un cas d'otite de l'oreille moyenne avec inflammation du rocher, nous avons vu le ralentissement du pouls coïncider avec la fréquence de la respiration.

Il y a donc une influence pathogénique incontestable des centres nerveux sur le cœur, et les faits que nous venons de résumer montrent que cette influence s'exerce selon deux modes différents, qu'elle est *accélératrice* ou *modératrice*. Etablir si cette influence s'exerce de l'une ou l'autre façon, et par suite déterminer quel est le point du système nerveux qui est atteint, voilà à coup sûr le plus important problème clinique que l'on puisse avoir à résoudre. Cette action est du reste purement *dynamique ;* le cœur envoie au cerveau le sang oxygéné en échange duquel le cerveau renvoie au cœur l'influx nerveux ; deux voies conduisent cet influx nerveux : le pneumogastrique, filet modérateur, le grand sympathique, filet accélérateur. De même pour le bulbe et la partie supérieure de la moelle ; l'accélération des battements du cœur est le fait de la paralysie bulbaire, l'excitation de la partie supérieure de la moelle produit plutôt de la dépression. En dernier lieu M. le professeur A. Fabre a noté avec soin l'influence centripète du système nerveux périphérique ; et dans un cas d'affection carcinomateuse avec poussées péritonéales inflammatoires, un des phénomènes qui attira et fixa son attention, c'étaient des troubles cardiaques : palpitations, irrégularité du cœur, bruit de souffle à

la pointe, tous les symptômes en un mot de l'insuffisance relative.

Tel est le cercle entier des insuffisances mitrales fonctionnelles : *état purement idiopathique*, dépendant de la faiblesse du cœur, faiblesse créée par un obstacle mécanique, créée par une altération cardiaque, dépendant enfin de lésions du système nerveux.

DE LA PÉRITONITE ET DU PHLEGMON SOUS-PÉRITONÉAL

D'ORIGINE BLENNORRHAGIQUE

Par le Dr A. FAUCON.
Membre correspondant de la Société de Chirurgie.

(Suite et fin.)

Voici, en effet, ce que j'ai trouvé au sujet du même cas, dans un *Résumé clinique du service de Velpeau à la Charité*, publié la même année par Félix Guyon, aujourd'hui professeur à son tour, dans la *Gazette des Hôpitaux* (1) : « Un (malade) est mort, cette mort a eu lieu hors de notre service, mais l'orchite en a été la cause, ayant succédé à une blennorrhagie peu aiguë contractée par un jeune homme hypospade, que des accidents, de nature un peu indéterminée dans le principe, nous obligèrent à faire passer en médecine où il mourut d'une péritonite généralisée. On a pu suivre la marche de l'affection à travers les voies séminales qui étaient tout entières envahies par la blennorrhagie. Les vésicules séminales étaient suppurées, et c'est du cul-de-sac recto-vésical qu'était partie la péritonite. Je ne fais que rappeler ce cas si insolite ; je ferai remarquer, comme je l'ai déjà fait depuis longtemps, que l'inflammation des vésicules séminales, après la blennorrhagie, n'est point une affection rare, et que c'est une maladie nouvelle à faire entrer dans le cadre nosologique. »

Peut-être Velpeau, frappé par des cas de ce genre, a-t-il exagéré la fréquence de l'inflammation blennorhagique des vésicu-

(1) No 122, octobre 1856, p. 486,

les séminales qui, d'après M. Fournier (1), sont généralement intactes. Mais il a nettement signalé le point de départ de certaines péritonites blennorrhagiques. Il est étonnant que les historiens de la gonorrhée gardent presque tous le silence sur cette intéressante observation.

J'ai pourtant trouvé dans l'un des traités d'anatomie topographiques les plus récents et les plus recommandables (2), une affirmation très-précise sur la coïncidence, dans certains cas, de la vésiculite et de l'épididymite blennorrhagiques, et sur la possibilité, en pareille occurrence, du développement d'une péritonite de voisinage.

De même que Velpeau, M. Tillaux reconnaît pour cause de l'irradiation inflammatoire le voisinage du péritoine, qui « s'insinue toujours entre les deux vésicules séminales et couvre une partie de leur fond. »

Est-ce par réminiscence du fait de Velpeau ou pour avoir observé des cas analogues, que Tillaux a écrit ces lignes? Il ne m'appartient pas de le décider ; mais j'ai cru devoir signaler une opinion qui me paraît avoir été rarement émise par les auteurs classiques et qui vient à l'appui de ma thèse.

D'après M. Fournier (3), Ricord aurait vu deux fois la *prostatite blennorrhagique* se propager à la séreuse abdominale, déterminer une péritonite, d'abord pelvienne, puis généralisée et enfin occasionner la mort. Les cas auxquels il est fait allusion par l'auteur que je viens de citer sont sans doute ceux qu'E. Godard a communiqués, en 1866, à la Société de biologie et au sujet desquels j'ai retrouvé la courte note suivante dans la *Gazette médicale* de Paris (4) : « Dans le courant du mois de janvier 1855, M. Nassaris, interne de M. Ricord, ayant bien voulu me donner les organes génitaux de deux hommes entrés à l'hôpital du midi, porteurs d'épididymite blennorrhagique, l'un du côté gauche, l'autre du côté droit et qui avaient

(1) A. Fournier, *loc. cit.* p. 218.

(2) Tillaux. Traité d'anatomie topographique avec application à la chirurgie. Paris 1877, p. 927.

(3) A. Fournier, *loc. cit.* p. 203.

(4) *Gazette médicale de Paris*, 1856, p. 294.

succombé rapidement l'un et l'autre à une *péritonite.....* » L'absence de détails cliniques dans cette note s'explique par la préoccupation exclusive de Godard, qui étudiait ces cas au seul point de vue de l'oblitération des voies spermatiques et de l'absence de sparmatozoaires dans le sperme de la vésicule du côté affecté.

Je me suis adressé à M. Ricord en le priant de vouloir bien rechercher des détails complémentaires sur ces deux observations, soit dans ses notes, soit dans ses souvenirs: le savant maître m'a répondu avec la bienveillance que chacun lui connaît ; mais il n'avait rien retrouvé qui pût être utile à mon travail.

M. A. Fournier a bien voulu faire les mêmes recherches et m'a honoré d'une réponse analogue.

S'il est permis de regretter cette pénurie de détails pour des faits aussi intéressants, leur existence du moins ne saurait être contestée. Aux observateurs futurs à donner à la science les éclaircissements qui nous manquent aujourd'hui ! Pour ma part, en raison de la distance qui sépare la prostate du péritoine, je serais assez enclin à expliquer le développement de la péritonite par l'intermédiaire d'une inflammation phlegmoneuse du tissu connectif pelvien péri-prostatique, ou des vaisseaux veineux et lymphatiques qui entourent la prostate.

Du reste, quoique peu connus, ces phlegmons péri-prostatiques ont été signalés par Demarquay, qui les assimilait aux phlegmons péri-mammaires (1).

Je vais terminer cet exposé par un fait que je dois à l'obligeance de M. le Dr Laforgue, de Toulouse, et dans lequel un phlegmon sous-péritonéal de la fosse lombaire a été précédé d'une *prostatite et d'une cystite blennorrhagiques* des plus intenses (2).

Obs. V. — *Abcès périnéphrique consécutif à une blennorrhagie.* — Un jeune homme, très-ardent pour les plaisirs vénériens, est atteint d'une blennorrhagie dans un moment où il a besoin de jouir de ses facultés génésiques. Pressé de guérir, il s'adresse à un pharma-

(1) A. Fournier, *loc. cit.* p. 205.

(2) *Revue médicale de Toulouse*, 10e année, décembre 1876, no 12, p. 355.

cien qui annonce sur les murs la vente d'une injection pour la guérison prompte et radicale de la gonorrhée ; l'écoulement est récent ; circonstance des plus favorables pour une cure rapide, lui dit-on, en lui donnant les indications pour l'emploi du remède. En effet, quelques injections suffirent pour arrêter l'écoulement ; mais le lendemain, après une nuit de débauche, se déclara une rétention d'urine, contre laquelle M. X... employa inutilement les moyens indiqués par le vendeur de l'injection héroïque (bain et boissons diurétiques).

Vaincu par la douleur, il appelle à son secours, et sa famille, dont j'avais été le médecin, s'empresse de me faire part de cette situation, dont la cause lui était inconnue. Je me rends auprès du malade dont les douleurs étaient intolérables ; depuis vingt-quatre heures il n'avait rendu que quelques gouttes d'urine au prix des plus grands efforts. Mis rapidement au courant, je me hâtai de pratiquer le cathétérisme, et je vidai la vessie distendue par une grande quantité d'urine. L'introduction de la sonde fut douloureuse. Le canal de l'urèthre était perméable jusqu'à la région prostatique, qui était le siége d'une tuméfaction inflammatoire, cause de la rétention. Cet obstacle fut facilement franchi.

L'écoulement de l'urine procura un soulagement immédiat. La fièvre étant très-forte, je conseillai un repos absolu, la diète et des émollients sous toutes les formes (cataplasmes, boissons, lavements).

Le lendemain, je trouvai le malade très-agité, la fièvre n'avait pas diminué. La rétention d'urine s'était reproduite, et un nouveau cathétérisme dût être pratiqué par le Dr Resseguet, qui voulut bien, avec mon concours, donner des soins assidus à ce malade, dont la famille était dans une vive inquiétude. L'urétro-cystite s'opposait à l'emploi d'une sonde à demeure, le malade ne pouvant supporter la sonde en gomme d'un calibre moyen, plus de quelques minutes, sans éprouver de vives souffrances ; il fallut se résigner à vider la vessie plusieurs fois par jour.

Pour combattre l'inflammation, nous mîmes en usage un traitement antiphlogistique énergique ; douze sangsues au périnée, bains de siége, onctions belladonées, cataplasmes, boissons délayantes, pilules d'opium.

Cette médication n'apporta pas un grand soulagement. L'agitation du malade était moindre, mais la fièvre était forte, avec exacerbation marquée le soir. Le séjour de l'urine provoquait des douleurs vésicales qui nécessitaient l'introduction de la sonde à des intervalles plus rapprochés. Après plusieurs jours de durée, ces symptômes diminuèrent d'activité ; le malade put uriner sans le secours de la sonde, mais le ténesme vésical était une cause presque conti-

nuelle de souffrance; l'urine moins trouble, moins fétide, était épaissie par du mucus et par des débris membraneux.

Quoique l'inflammation locale fût en décroissance, cependant l'état général ne s'améliorait pas; la fièvre, avec paroxysme quotidien, persistait et s'accompagnait d'un grand malaise, d'inappétence, et d'une douleur permanente dans toute la région hypogastrique. Au traitement antiphlogistique et calmant, nous joignîmes l'emploi du sulfate de quinine qui, donné avec mesure, pendant deux jours, ne produisit aucun changement dans l'état fébrile, sauf une diminution dans l'intensité du paroxysme vespéral.

Trois semaines s'étaient écoulées depuis le début de l'affection dont la persistance, après l'amélioration des symptômes locaux, nous paraissait insolite, lorsque le malade fut pris d'un violent frisson, de vomissements et d'une douleur abdominale intense; appelé par mon confrère, je fus frappé de l'aggravation qui s'était produite depuis ma dernière visite; l'hypogastre et la région iliaque droite, jusqu'au rebord des côtes, étaient tuméfiés, et le siége d'une douleur vive et profonde qui augmentait sous l'influence des moindres mouvements; le pouls était fréquent et concentré; l'émission de l'urine continuait à se faire, mais moins facilement depuis le début de cette poussée inflammatoire. Pendant trois jours, cet état ne s'améliora pas, malgré l'emploi de la glace et de l'opium à l'intérieur, des onctions mercurielles et des cataplasmes à l'extérieur. Des frissons simulant des accès fébriles et suivis d'une vive réaction qui persistèrent malgré l'emploi du sulfate de quinine, indiquaient l'existence d'une fièvre purulente due à une inflammation péritonéale localisée. Après trois jours de cruelles angoisses, nous trouvâmes, le matin, le malade couché sur le côté gauche, n'osant pas faire un mouvement, tant était vive une douleur qu'il ressentait dans la région lombaire, depuis la veille. Cette partie était gonflée et sensible à la pression. A l'examen, nous constatâmes avec surprise, notre attention n'ayant pas été fixée sur ce point jusqu'à ce moment, que la région lombaire droite était tuméfiée.

Le lendemain, cette région formait une saillie, au sommet de laquelle on sentait une fluctuation profonde, mais très-sensible. Il n'y avait pas à hésiter, et, vu l'état grave du malade, il était urgent de donner issue à cette collection purulente; une large incision fut faite sur le point fluctuant, et il s'écoula à flot une grande quantité de pus épais, bien lié, du pus phlegmoneux.

Cet écoulement procura un grand soulagement. Une mèche fut placée dans la plaie, et pendant plusieurs jours, matin et soir, le pus continua à s'écouler à chaque pansement. Je n'ai pas besoin de dire que, dès ce moment, tous les accidents qui nous avaient fait craindre une péritonite suppurée disparurent, et que le calme remplaça

l'état fébrile qui nous avait donné de si vives inquiétudes. Le changement fut si rapide que, quelques jours après l'ouverture de l'abcès, l'appétit était revenu, et la santé reparaissait dans ce corps délabré et émacié par de si vives souffrances ; l'abcès, lui-même, ne tarda pas à guérir ; grâce à la large ouverture qui avait été faite, l'écoulement du pus fut facile, et nous ne fûmes pas obligés de faire des injections détersives dans le foyer qui se vida naturellement, et ne tarda pas à se cicatriser. Sans entrer dans le détail d'une convalescence assez longue, qui fut cependant abrégée par une alimentation substantielle, progressivement réparatrice, il me suffira de dire que la guérison de l'abcès périnéphrique fut rapide, et que, deux mois après le début de l'affection blennorrhagique qui avait produit de si graves complications, ce jeune homme ne se ressentait plus des rudes atteintes qu'il avait éprouvées et qui avaient mis sa vie en danger, à la suite de sa folle équipée de jeunesse.

Voici en quels termes M. Laforgue expose ses idées sur la pathogénie de cette affection : « S'il est facile de se rendre compte de l'extension de l'inflammation de la vessie au rein par l'uretère, il n'en est pas de même du phlegmon qui se développe autour du rein, lorsque l'abcès qui en résulte est indépendant de cet organe. . . . .
. . . .
Si la guérison rapide après l'ouverture de l'abcès périnéphrique montre que la substance du rein est indemne de toute lésion, et que cet organe n'a pas participé à la suppuration, il est difficile d'admettre qu'il n'y ait pas eu propagation de l'inflammation à toute l'étendue des voies urinaires, et ne pourrait-on pas expliquer la formation de l'abcès péri-rénal par l'angéioleucite, comme cela se produit pour les abcès axillaires consécutifs à l'inflammation de la main ? »

Il est possible que cette théorie soit la vraie : quoique la chose ne soit pas fréquente, on voit quelquefois le bubon inguinal blennorrhagique se laisser aller à suppurer malgré ses tendances résolutives ; on voit de même parfois la lymphangite du dos de la verge, qui complique assez souvent la blennorrhagie, devenir sur le trajet des troncs lymphatiques le foyer de phlegmons et même d'abcès. Ce qui arrive au système lym-

phatique superficiel, aboutissant aux ganglions inguinaux, peut s'observer dans le système lymphatique profond qui va se rendre aux ganglions péri-iliaques et péri-rénaux.

Pourtant, si nous analysons l'observation de M. Laforgue, peut-être trouverons-nous qu'il est loisible d'émettre une autre hypothèse plus en rapport avec ce que nous savons sur les causes ordinaires des phlegmons périnéphrétiques.

Il est prouvé qu'une des causes les plus fréquentes de ces phlegmons est la néphrite aiguë ou chronique et spécialement la pyélonéphrite. Il est moins bien démontré, sans doute, que ces dernières affections puissent compliquer l'uréthrite blennorrhagique. Je n'ignore pas que certains auteurs des plus recommandables vont jusqu'à nier complètement l'existence de la néphrite blennorrhagique, mais je ferai observer qu'il en est d'autres non moins autorisés qui l'admettent. Ces divergences d'opinions tiennent à la rareté des autopsies de sujets en puissance de blennorhagie aiguë et aux symptômes parfois peu intenses de la néphrite congestive, symptômes qui peuvent être masqués par des complications aux allures plus tapageuses, telles que la cystite et la prostatite.

Dans le cas particulier, il y avait certes de bonnes raisons pour que l'inflammation de l'urèthre dépassât la vessie et retentît jusqu'au rein.

Je fais bon marché de la cause spécifique elle-même; mais si l'on tient compte de l'action de l'injection abortive probablement caustique ou du moins des plus irritantes que s'administra le jeune malade, d'autre part, du traumatisme provoqué par des cathétérismes répétés à travers un urèthre fortement enflammé, ne sera-t-il pas facile de concevoir l'existence des conditions les plus favorables à la propagation insolite jusqu'au rein ou du moins jusqu'au bassinet de l'inflammation blennorrhagique?

Et si l'on m'objecte que les symptômes de la néphrite n'ont pas été constatés, je répondrai qu'il est bien difficile de démêler, dans un ensemble symptomatique aussi complexe, ce qui peut être l'effet de la néphrite, de ce qui tient à la cystite. Cela est tellement vrai que le phlegmon périnéphrétique lui-même,

d'après le texte du consciencieux narrateur, n'a été reconnu que la veille du jour où l'on donna issue à une *grande quantité* de pus.

M. Laforgue pense encore que la guérison rapide est une preuve de l'absence de lésions rénales : mais la néphrite ne peut-elle donc pas donner naissance à un abcès secondaire de la fosse lombaire, alors qu'elle-même se termine par résolution ? Et du reste, la substance rénale n'a-t-elle pas bien moins de tendance à suppurer que l'atmosphère cellulo-adipeuse qui l'environne ?

Force nous est donc, jusqu'à plus ample informé, de rester dans le doute sur l'évolution anatomo-pathologique de ces sortes d'abcès : mais je ne crois pas qu'il faille *a priori* rejeter sans examen très-sérieux l'influence de la néphrite ou de la pyélonéphrite.

Je crois avoir, dans l'exposé qui précède, suffisamment accentué mes tendances doctrinales sur la pathogénie de la péritonite et du phlegmon sous-péritonéal blennorrhagiques ; pour moi, comme je le disais en débutant, ce qui domine l'histoire étiologique de ces affections c'est la loi de la propagation inflammatoire.

Pourtant je serais incomplet si je ne consacrais en terminant quelques lignes à diverses théories plus ou moins acceptables.

Et d'abord n'y a-t-il pas des cas où, ainsi que Trousseau l'admet pour certains abcès périnéphrétiques (1), l'action du système nerveux peut être prépondérante : la douleur même ne peut-elle pas parfois déterminer à distance la péritonite ou le phlegmon sous-péritonéal.

Dieu me garde de chercher querelle aux théories basées sur l'action réflexe, qui sont encore aujourd'hui fort à la mode, et qui viennent parfois très-opportunément en aide au nosologiste aux abois ! Pourtant, sans contester l'influence du système nerveux sur la production de certaines inflammations, je crois qu'il est inutile de l'invoquer alors qu'il est possible de formuler des explications autrement satisfaisantes.

(1) Trousseau. Des abcès périnéphériques, *Union médicale*, 1865.

M. Peter (*loc. cit.*), s'était demandé si, dans certains cas, la phlegmasie des séreuses ne serait point le résultat d'un phénomene d'infection analogue à celui qui détermine l'arthrite blennorrhagique. Laissons de côté l'idée d'infection, de diathèse blennorrhagiques, qui non-seulement n'est pas prouvée, mais même n'est pas probable ; et demandons-nous tout simplement si la péritonite ne pourrait pas, dans certaines circonstances, être classée parmi ces affections qui, à l'instar de certaines inflammations articulaires, ont avec la blennorrhagie uréthrale une liaison évidente, la relation de l'effet à la cause, mais ne peuvent s'expliquer par la doctrine de l'irradiation inflammatoire.

Il me paraît impossible de répondre à cette question dans l'état actuel de nos connaissances.

Ce qui fait des synovites articulaires auxquelles j'ai fait allusion de véritables *arthropathies blennorrhagiques*, c'est d'une part leur coïncidence fréquente avec la blennorrhagie, d'autre part la propriété qu'elles ont de récidiver parfois chez le même individu dans le cours de blennorrhagies successives.

Or, la péritonite a jusqu'alors trop rarement coïncidé avec l'uréthrite blennorrhagique, pour que nous sachions si elle peut présenter ces caractères particuliers du rhumatisme blennorrhagique.

Un dernier mot sur ce sujet. En prenant connaissance des faits de péritonite par propagation, j'ai été frappé de la coïncidence fréquente de l'érysipèle des parois abdominales avec l'inflammation de la séreuse.

M. Broca avait déjà signalé ce fait dans les trois cas qu'il a mentionnés dans sa thèse inaugurale.« Tandis que, dit-il, d'une part, sous *la forme érysipélateuse* l'inflammation gagnait la peau de l'abdomen, du dos, des cuisses et celle du scrotum, déterminant sur son passage des plaques gangréneuses et des abcès nombreux, d'autre part elle s'étendait vers les parties profondes et suivant la chaîne des ganglions continus, parvenait jusqu'au péritoine, qu'elle envahissait sans pitié. » (1).

(1) Broca, *loc cit.* p. 51.

Assurément dans ces observations on trouve une raison suffisante à l'apparition de la péritonite dans le fait d'une suppuration ganglionnaire contiguë à la séreuse.

Mais voici un fait très-intéressant de péritonite dite par propagation qui ne saurait s'expliquer de la même manière. Il a été recueilli par M. Weill dans le service de M. Worms à l'hôpital Rostchild et publié dans la *Gazette des hôpitaux* (1). A la suite d'un abcès périnéal, on vit survenir une péritonite qui emporta le malade, sans qu'à l'autopsie on pût trouver la moindre communication ni la moindre irradiation inflammatoire de l'abcès du périnée au péritoine à travers le bassin.

Mais, dans ce cas, il est une particularité qui paraît n'avoir que médiocrement frappé l'attention du narrateur qui mentionne cette complication tout-à-fait incidemment : c'est la coexistence d'un érysipèle étendu des parois abdominales, érysipèle dont le point de départ a pu être l'incision pratiquée à l'abcès périnéal.

L'érysipèle des parois abdominales ne saurait-il avoir quelquefois sur la production de la péritonite la même influence que, par exemple, l'érysipèle du cuir chevelu sur la méningite?

Ceci étant admis, on comprendrait très-bien que les complications suppuratives de la blennorrhagie s'accompagnassent quelquefois, comme dans les exemples que je viens de citer, d'érysipèle et de péritonite. Ce serait là un autre mode d'éclosion de la péritonite blennorrhagique, qui, s'il demande confirmation, n'en découle pas moins de la logique des faits. Hunter avait déjà dit en parlant de la blennorrhagie : « Je pense que cette inflammation a un caractère érysipélateux » (2).

ARTICLE II.

Considérations cliniques sur la péritonite et le phlegmon sous-péritonéal blennorrhagiques.

Ce n'est pas le cas de retracer ici les symptômes de la péritonite et du phlegmon sous-péritonéal : on pourra s'en faire une

(1) *Gazette des hôpitaux*, août 1872, n° 89, p. 705.

(2) Hunter, *loc. cit.* p. 75.

idée à la lecture des observations ; au reste, le lecteur n'aura qu'à se remémorer les descriptions classiques ou se reporter aux monographies spéciales. Je me bornerai à quelques mots sur les caractères qui impriment un cachet particulier aux faits que j'ai exposés dans ce travail.

J'ai bien peu de choses à dire *de l'étiologie* de ces affections : je n'ai trouvé aucun renseignement sur ce point dans les faits de Hunter, de Velpeau, de Ricord et de Gosselin. Je ne constate chez mon malade que la station debout dans sa filature pendant toute la journée comme cause prédisposante, et un léger froissement du testicule comme cause occasionnelle : c'est bien peu concluant. Chez le malade de M. Laforgue, au contraire, il est permis d'attacher une grande importance aux traumatismes qui ont ajouté leur action à celle de l'inflammation spécifique : je veux parler de l'injection abortive et des cathétérismes répétés qu'à nécessités la rétention d'urine survenue chez le malade.

L'état général, la disposition constitutionnelle des malades dont on commence aujourd'hui à reconnaître et à rechercher l'action prépondérante sur le développement d'un grand nombre de complications chirurgicales, n'offrent rien de particulier dans mes observations ; le malade que j'ai soigné jouissait et jouit encore aujourd'hui d'une santé enviable sous tous les rapports.

En résumé, de même que pour toutes les autres complications de la blennorrhagie, celles que nous étudions dans ce travail peuvent reconnaître pour causes des influences externes, telles qu'un traitement mal dirigé, une hygiène mal entendue, des opérations sur le canal de l'urèthre, etc.; mais souvent aussi nous dirons, pour masquer notre ignorance, qu'elles sont une conséquence de la maladie blennorrhagique elle-même, où qu'elles se rattachent à une *idiosyncrasie* dont l'essence nous échappe. Je dois noter également la prédisposition du sexe masculin, qui serait presqu'exclusive, si nous nous en rapportions à nos recherches.

Il est à souhaiter que les chirurgiens qui pourront avoir par la suite à observer des cas analogues dirigent leur attention sur ce point très-obscur.

Nous sommes un peu mieux renseignés sur la *marche* de ces affections : elle me paraît prêter à deux ordres de considérations bien définies.

(*a*). Ces accidents ne se montrent pas au début de la blennorrhagie. D'après les observations qui ne sont pas muettes sur ce point, celles de MM. Gosselin, Peter, Laforgue et la mienne, c'est, en général, dans le troisième ou le quatrième septénaire qu'ils débutent. Cette période de préparation, d'élaboration est commune, je m'empresse de le reconnaître, à toutes les complications blennorrhagiques ; mais ce qui distingue des autres la péritonite et le phlegmon sous-péritonéal, c'est qu'ils n'arrivent pour ainsi dire qu'en seconde ligne ; ce sont des troupes de renfort amenées par l'ennemi; on ne les voit survenir qu'après l'apparition préalable des complications ordinaires : épididymite, déférentite, prostatite, cystite, vésiculite et peut-être pyélo-néphrite. L'observation de Hunter seule fait exception à cette règle : encore ce grand chirurgien signale-t-il hypothétiquement la possibilité d'une inflammation antécédente du canal déférent dans sa portion abdominale ou pelvienne.

C'est là un caractère clinique qui mérite une mention spéciale ; il est la meilleure preuve, après celle qui découle des rapports anatomiques des organes, que l'on puisse invoquer en faveur de la théorie que nous avons adoptée.

(*b*). Un second caractère, qui n'est pourtant pas absolu, c'est la localisation, au moins pour quelque temps, de ces inflammations secondaires. Cette localisation est manifeste dans les faits de Hunter, de Gosselin, de Velpeau et le mien ! C'est là un fait intéressant et qui fait pressentir l'importance d'une intervention chirurgicale active.

La péritonite et le phlegmon sous-péritonéal blennorrhagiques, différant en cela de la plupart des péritonites par perforation ou des phlegmons dûs à l'infiltration urineuse, restent circonscrits pendant un certain laps de temps à leurs points de départ. Ils ne passent pas d'emblée à la forme purulente ; bref, ils laissent aux chirurgiens quelques instants de répit qu'il est toujours indiqué de mettre à profit. Chez le malade que j'ai soigné, nous avons pu, mes honorables confrères et

moi, constater du 15 août au 2 septembre quelque chose d'analogue à ce que Chassaignac appelle *le faux avortement des abcès iliaques* (1), et que je qualifierai du titre de *fausse résolution des phlegmons sous-péritonéaux*. Cette lenteur inusitée dans l'évolution de la maladie peut sans doute être attribuée à l'action antiphlogistique de la glace, employée avec une telle largesse qu'elle a déterminé la mortification superficielle du tégument.

Ce caractère avait frappé M. Peter, qui en avait tiré parti pour expliquer certains phénomènes qui accompagnent fréquemment l'épididymite blennorrhagique. « Je crois même, dit-il (*loc. cit.*), que, dans un certain nombre de cas d'épididymite, il y a vésiculite et *péritonite très-circonscrite du petit bassin*, et que c'est alors qu'on observe ces douleurs de bas-ventre, ces phénomènes généraux et ces vomissements sympathiques qu'ont notés les auteurs ; seulement, loin d'en reconnaître la véritable cause et de voir là les symptômes d'une péritonite circonscrite, ils attribuèrent généralement ces symptômes à l'inflammation de la séreuse vaginale, laquelle réveille ordinairement si peu de sympathie dans l'organisme. Maintenant, pour que cette péritonite, de circonscrite qu'elle est et qu'elle reste dans la majorité des cas, vienne à se généraliser, il ne faut que des circonstances inconnues et une prédisposition heureusement fort rare. »

Quelle que puisse être la valeur de cette explication, le fait de la circonscription primitive de ces inflammations secondaires méritait d'être spécialement signalé.

Je dois pourtant noter, comme faisant exception à cette règle, le malade de M. Laforgue, chez lequel la suppuration a pour ainsi dire pris le chirurgien à l'improviste, tellement sa marche a été rapide. J'ignore ce qui s'est passé dans les cas observés par Ricord.

Le *diagnostic* de la péritonite et du phlegmon sous-péritonéal blennorrhagiques doit être envisagé sous deux aspects différents : 1° il faut reconnaître la maladie en elle-même et son

(1) Chassaignac, Traité pratique de la suppuration, T. II, 3e partie section 10, p. 394.

siége : *diagnostic anatomique et anatomo-pathologique*; 2° il faut saisir les relations qu'elle présente avec la blennorrhagie : *diagnostic étiologique*.

Il existe à cet égard plusieurs causes d'erreurs qui tiennent, soit à l'inadvertance du chirurgien, soit à la marche insidieuse de la maladie.

La péritonite blennorrhagique est une affection tellement rare que ses débuts peuvent échapper au chirurgien le plus instruit. C'est ce qui est arrivé à Velpeau. Chez son malade, en effet, si nous nous en rapportons à la relation de M. Peter, les premiers symptômes apparaissent le 13 juin, et ce n'est pourtant que le 17, quatre jours après l'invasion de la maladie, que fut établi le diagnostic de *péritonite*.

Velpeau reconnaît lui-même son erreur de diagnostic dans le résumé clinique dont j'ai parlé et où il est écrit *que des accidents de nature un peu indéterminée* dans le principe l'obligèrent à faire passer ce malade en médecine. Mon observation ne doit pas être considérée comme un reproche : l'erreur se comprend facilement en présence d'un fait aussi insolite.

Et pourtant n'est-il pas admissible que l'inaction de Velpeau pendant ces quatre jours, en présence d'une aussi redoutable complication, a pu contribuer à la terminaison fatale?

C'est en analysant des faits aussi consciencieusement rapportés qu'on peut tirer pour la pratique de sérieux enseignements. Désormais nous serons prévenus, et dans des cas analogues l'idée de la péritonite devra se présenter à l'esprit du chirurgien.

Il arrive d'autres fois, au contraire, qu'on peut craindre une inflammation du péritoine qui n'existe pas : c'est lorsqu'on observe « une tuméfaction considérable du cordon avec rétraction du testicule vers l'anneau inguinal; des douleurs parfois très-vives, de véritable *coliques funiculaires*, quelquefois même, paraît-il, des vomissements, de l'anxiété, des troubles généraux, tous phénomènes qui, rapportés par certains auteurs à un *étranglement* du cordon par les anneaux aponévrotiques, ont été

comparés, non sans quelque exagération, à ceux de l'étranglement herniaire » (1).

Ce sont là des faits qui peuvent, à la rigueur, fournir un appoint à la théorie des *péritonites circonscrites* de M. Peter, et, à tout prendre, il vaut mieux pêcher par excès de méfiance et de précautions que par l'excès contraire.

M. Fournier nous met encore en garde contre une confusion qui peut résulter de l'intensité de la douleur *sus-inguinale* qui marque souvent le début de l'épididymite blennorrhagique : « Il est bon d'être prévenu, dit-il, que cette sensation qui dépasse rarement les caractères d'une tension pénible ou même d'un simple tiraillement, peut acquérir parfois une intensité extrême, au point de stimuler une affection abdominale. J'ai, dans mes notes, la relation d'un cas où cette douleur fut assez vive pour faire croire à l'invasion d'un *phlegmon iliaque* » (2).

L'observation de M. Laforgue est un exemple de phlegmon périnéphrétique méconnu à son début. J'ai dit ailleurs les raisons qui expliquent l'erreur dans ces cas compliqués ; mais retenons comme un enseignement qui ressort de ces consciencieuses observations, qu'il faut être très-attentif à toutes les manifestations symptomatiques des diverses régions en rapport avec les organes génitaux affectés de blennorrhagie, et spécialement des régions inguinale, pelvienne, iliaque interne et lombaires.

Enfin, le fait qui m'est propre nous indique les difficultés que l'on peut parfois rencontrer, alors même qu'on est attentif aux moindres signes, lorsqu'il s'agit de rechercher si un phlegmon sous-péritonéal est ou non arrivé à suppuration. J'étais assisté par deux confrères instruits et vieillis dans la pratique; certains signes locaux et généraux, l'œdème phlegmoneux de la peau, les frissons irréguliers, le dépérissement du malade, la longue durée de l'affection nous faisaient croire, malgré l'absence de fluctuation, à l'existence d'un foyer purulent profond, et pourtant ce foyer n'existait pas.

L'erreur est donc facile, et, tout en se précautionnant contre

(1) A. Fournier, *loc. cit.* p. 214.
(2) *Ibid.* p. 212.

elle, il faut savoir qu'on ne pourra pas toujours l'éviter, ce qui doit nous rendre bienveillant pour les autres et nous permet même d'être indulgent pour nous-même.

La maladie reconnue, il faut en rechercher la cause, et il sera bon désormais de mentionner cette cause dans la description didactique de la péritonite et du phlegmon sous-péritonéal. La recherche d'un écoulement uréthral et l'étude attentive des commémoratifs, l'examen méthodique des régions scrotale et inguinale, la pratique du toucher rectal, etc., tels sont les principaux éléments du diagnostic étiologique. Je ne saurais trop recommander à ce sujet d'imiter la marche méthodique dont M. Gosselin nous a laissé un exemple dans l'observation que j'ai empruntée à sa clinique chirurgicale.

Le *pronostic* de ces affections est grave assurément, mais peut-être moins qu'on ne serait tenté de le croire *à priori*. Les deux malades affectés de phlegmon sous-péritonéal ont guéri, l'un des deux même sans avoir passé par la phase de la purulence. Quant à la péritonite, si nous avons à signaler trois cas de mort (les deux malades de Ricord et celui de Velpeau), nous trouvons aussi deux cas (ceux de Hunter et de M. Gosselin) suivis de guérison après localisation de la maladie, ce qui laisse entrevoir des horizons moins sombres.

Le *traitement* doit être *préventif* et *curatif*.

Que pourrais-je dire du traitement préventif, alors que j'ai avoué savoir si peu de choses des causes déterminantes de ces accidents?

Pourtant il ne me paraît pas inutile d'insister sur ce point. Les complications que j'étudie me paraissent soumises aux mêmes influences étiologiques que leurs congénères; or, je suis convaincu que les malades qui veulent bien s'astreindre aux précautions hygiéniques recommandées par nos maîtres en la matière sont bien moins sujets que les autres à ces accidents blennorrhagiques, qui peuvent empoisonner l'existence. C'est là une opinion basée sur l'observation d'un nombre de faits déjà considérable (j'ai pu remarquer, en effet, depuis cinq ans que j'ai quitté l'armée, que les blessés de Vénus s'adressent avec confiance aux anciens médecins militaires); et pour ma part,

sans tenir compte des préjugés ni des nécessités sociales, je m'attache à appeler l'attention de mes malades d'une manière spéciale sur les inconvénients qui peuvent résulter de l'inobservance de mes prescriptions, je me montre très-rigoureux sur l'exécution du *modus vivendi* que je leur conseille, et jusqu'alors je n'ai eu qu'à me louer de cette manière de faire ; nous avons tant d'ignorances à éclairer, tant d'indifférences à stimuler, tant de dangers à signaler à nos malades, trop souvent victimes des pharmaciens guérisseurs ou des fallacieuses réclames d'une spéculation éhontée !

Est-il à supposer que le malade de M. Laforgue eût présenté les graves accidents qui ont menacé ses jours, si la malencontreuse affiche qui a frappé ses regards ne l'eût incité à essayer l'injection qui a été la cause première de tous ses malheurs? Bien des fois j'ai rappelé à mon pauvre client les conseils de repos que je lui avais donnés au début de sa maladie, et auxquels, pressé par les exigences de sa position, il avait cru devoir attacher une médiocre importance. J'ai eu tant de fois l'occasion de constater l'influence fâcheuse d'un mauvais régime hygiénique sur la marche de la blennorrhagie que je considère comme un devoir d'exposer ma manière de voir sur ce point qui me paraît des plus importants.

La maladie est-elle confirmée, voici en deux mots quelle est mon opinion.

Traitez la péritonite blennorrhagique, alors que vous ne faites que la soupçonner : c'est, à mon avis, le meilleur moyen de la prévenir ou de l'enrayer.

Quant aux phlegmons sous-péritonéaux, vous pouvez avoir à intervenir dans deux circonstances diverses : ou bien alors que la suppuration n'est pas établie ou du moins ne se présente pas avec des signes pathognomoniques, ou bien lorsque le phlegmon a évidemment subi la fonte purulente.

Dans ce dernier cas aucune hésitation n'est permise ; la temporisation expose aux graves accidents étudiés par les différents auteurs qui se sont occupés des phlegmons sous-péritonéaux périnéphrétiques, iliaques, ou des parois de l'abdomen : péritonite par propagation ou par perforation, ouverture de

l'abcès dans l'intestin et fistules stercorales, diffusion suppurative et clapiers étendus avec les symptômes généraux qui se rattachent aux phlegmons diffus ou à l'hecticité, etc..., il faut pratiquer le plus tôt possible l'ouverture de l'abcès, et dans l'espèce je suis heureux d'invoquer le remarquable succès que M. Laforgue doit à cette pratique. Lorsque l'abcès est circonscrit la méthode des larges incisions paraît surtout applicable ; s'il y avait des fusées purulentes, le draînage serait indiqué.

Dans les cas au contraire où les signes locaux de la suppuration font défaut ou sont difficiles à constater, alors que les symptômes généraux témoignent de la gravité du processus inflammatoire, on peut se trouver bien embarassé : j'en parle par expérience. Il ne faut ni trop de précipitation ni trop de temporisation : le fait que j'ai recueilli est un exemple remarquable de la lenteur que certains phlegmons sous-péritonéaux mettent à suppurer. Il est assurément difficile d'établir une règle qui soit applicable à tous les cas : un chirurgien attentif et expérimenté pèsera avec soin les indications qui surgissent soit de l'état local soit de l'état général.

Mais lorsqu'on a en vain essayé d'enrayer la marche de l'affection par l'emploi des moyens rationnels et surtout du traitement antiphlogistique et du froid, je crois qu'on est autorisé à suivre le conseil de Chassaignac qui professe qu'on doit «aller de très-bonne heure et par l'une de ces opérations hardies, qu'il décrit au chapitre de l'ouverture des abcès dangereux, droit au foyer encore peu considérable de l'abcès, à une époque où on n'a pas coutume d'oser encore l'attaquer » (1).

C'est ce que, fort des encouragements de nos collègues MM. Alexandre et Padieu, nous avons fait, opérant dans le cas spécial un véritable *débridement préventif.*

Nous ne devons pas nous laisser aller à un excès d'enthousiasme en présence des accidents qui se terminent favorablement sous nos yeux ; ainsi que l'a dit avec son sens si élevé et si pratique un des maîtres dont les jeunes chirurgiens doi-

---

(1) Chassaignac, *loc. cit.* T. II, sect. 10, p. 395.

vent le plus aimer l'enseignement, on ne saurait trop souvent se répéter la question suivante : « Que serait-il arrivé si je n'avais pas fait ceci ou cela, qui paraît avoir eu du succès » (1)?

Pourtant en présence des inquiétudes que nous faisait concevoir notre malade, inquiétudes vivement partagées par nos confrères, en raison de l'amélioration rapide et progressivement croissante qui suivit l'opération, ne pouvons-nous avec quelque raison penser que cette opération lui a été utile, qu'elle lui a peut-être sauvé la vie, et qu'en tout cas elle a considérablement abrégé la durée de la maladie, et écarté la menace de redoutables complications ?

La nécessité d'une intervention hâtive est, du reste, également préconisée dans le mémoire, auquel j'ai eu l'occasion de faire allusion, présenté par M. L. Labbé à la Société de chirurgie sur un sujet qui n'est pas sans analogie avec celui qui fait l'objet de mon travail : « Enfin, dit M. Labbé, dans certains cas d'empâtement profond de la fosse iliaque, de fluctuation douteuse dans cette région, on pourrait être autorisé à aller, à l'aide d'incisions convenables, rechercher la pus dans la profondeur de la région, afin de s'opposer à la propagation de l'inflammation à la séreuse abdominale. »

CONCLUSIONS.

J'ai exposé tout au long les faits qui ont arrêté mes convictions ; c'est au lecteur à juger si je suis dans le vrai en formulant les propositions suivantes :

1° La péritonite et le phlegmon sous-péritonéal doivent être rangés au nombre des complications possibles de la blennorrhagie.

2° Ces accidents ne sont que des effets éloignés de l'inflammation blennorrhagique, propagée de l'urèthre au péritoine ou au tissu cellulaire sous-péritonéal par l'intermédiaire du

(1) Sir James Paget. Leçons de clinique chirurgicale (trad. du Dr L. H. Petit). Paris, 1877, p. 361.

(2) L. Labbé, *in* Mém. Soc. chir. de Paris, t. VI, p. 406.

canal déférent, des vésicules séminales, de la prostate, (peut-être de la vessie, des uretères et des reins) et de l'atmosphère celluleuse qui entoure ces organes.

3° Aussi leur apparition est-elle toujours précédée des complications blennorrhagiques ordinaires, résultant de l'inflammation préalable des tissus ou des organes qui servent d'intermédiaires : déférentite, vésiculite, etc...; ce sont de véritables accidents tertiaires de la blennorrhagie.

4° La péritonite blennorrhagique présente des points de départ divers : on l'a vue débuter dans la région pelvienne, au niveau du cul-de-sac recto-vésical : d'autres fois elle part de l'orifice interne du canal inguinal.

5° Elle peut rester localisée aux points où elle a pris naissance et se terminer par la guérison ; elle peut aussi se généraliser ou du moins s'étendre à une portion plus ou moins considérable de l'abdomen, passer à la purulence, et entraîner la mort.

6° Le phlegmon sous-péritonéal blennorrhagique a été observé dans la fosse lombaire et à la partie inférieure de la région iliaque interne et de la paroi abdominale antérieure. Il peut se terminer par résolution ou par suppuration. Son influence nocive est moindre que celle de la péritonite.

7° Le phlegmon sous-péritonéal abcédé doit être ouvert le plus tôt possible ; un traitement antiphlogistique énergique, l'emploi prolongé de la glace, le *débridement préventif*, peuvent en enrayer le développement et l'empêcher de passer à suppuration.

MÉTHODE CURATIVE DE L'ONGLE INCARNÉ
SANS OPÉRATION

Par le Dr BOUCHAUD,
Ancien interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Comme les opérations qui précèdent sont souvent suivies de récidives, se basant sur l'anatomie et la physiologie on a conseillé de détruire une partie ou la totalité de la matrice

unguéale. Dans ce but, on s'est servi de la cautérisation : fer rouge, potasse,... mais rarement parce qu'il est difficile d'en limiter l'action. Elle agit trop ou trop peu, et si elle effraye moins que l'instrument tranchant, elle n'en est pas moins douloureuse et la guérison se fait longtemps attendre. On a donc généralement recours au bistouri qui est plus facile à diriger et avec lequel on opère avec plus de précision. Cette opération se fait d'un seul coup ou en plusieurs temps, de là un grand nombre de procédés (Dupuytrén, Lisfranc, Follin, Gosselin, Labbé), qui attaquent non-seulement la matrice, mais l'ongle et les bourrelets eux-mêmes.

Pour parer aux inconvénients d'une plaie qui suppure M. Anger taille un lambeau destiné à se réunir par première intention. Cette modification opératoire est ingénieuse, mais les résultats sont-ils toujours satisfaisants?

A la place de ces opérations complexes n'est-il pas préférable d'employer notre appareil? Le cas suivant comme nos autres observations oblige à répondre par l'affirmative.

Obs. XV (1872). — G..., 18 ans, sabotier. Incarnation aux deux pieds. Depuis deux ans et demi à droite, au côté externe, par suite de souliers trop courts. A gauche depuis six mois, sans raison apparente, et cependant le mal est plus considérable : ongle largement décollé, deux bords incarnés; bourrelets énormes, fongueux, recouvrant les deux tiers de l'ongle.

30 décembre. Au lieu de liége, le 27, nous avions appliqué un demi-cylindre en zinc avec des bords arrondis et recouverts de diachylon. Les deux dépressions obtenues sont profondes, mais le résultat est moins satisfaisant qu'avec le liége; d'ailleurs cet appareil est plus difficile à appliquer et à maintenir. Le premier jour il y a eu quelques douleurs, parce que le jeune homme a été obligé de faire de longues courses. Application de l'appareil en liége.

3 janvier. Marche facile; le malade se trouve plus à l'aise qu'avant le traitement. Sillons profonds, bords de l'ongle recouverts par une mince couche de chairs fongueuses, aplaties; nous les écartons avec de l'alun et de l'ouate, pour les déprimer avec l'appareil.

Le 6. A gauche, peu de suppuration, bord de l'ongle caché par une lame de chairs fongueuses, aplaties. A droite, le côté interne est presque sec; l'externe suppure, et sur le milieu du bord de l'ongle est une échancrure assez étendue qui laisse passer une saillie fongueuse provenant du derme sous-unguéal.

Le 12. Les deux appareils, ayant été mal fixés, ont blessé les parties saines.

Les 15 et 16. Il sort un peu de pus de dessous l'ongle. A droite il n'y a plus de suppuration. La saillie fongueuse est rouge, mais aplatie, lisse et couverte d'une légère couche d'épithélium.

Le 18. Guérison complète. Ouate sur les bords de l'ongle, bandage dextriné.

Ainsi, au lieu de trois opérations avec de grandes souffrances et un long repos, aucune incommodité et soulagement dès les premiers jours. Il est donc naturel, en présence de ces opérations compliquées, difffciles, très-douloureuses, très-redoutées des malades, de donner la préférence au moyen si simple qui nous a toujours réussi, et offre encore plus de garanties contre la reproduction du mal.

On insiste sur l'absence de douleurs obtenue à l'aide de l'anesthésie locale; il n'en est rien et, si l'opération est alors supportable, le froid détermine par lui-même des souffrances fort pénibles. Au reste, nous doutons grandement qu'un seul patient mis en demeure de se prononcer entre les deux moyens, choisisse l'opération sanglante.

Les avantages de notre méthode étant manifestes, nous devons exposer brièvement ce qui en constitue les parties essentielles. Toutefois, essayons auparavant de mettre en évidence la véritable pathogénie de l'affection :

Il existe une prédisposition, puisqu'un orteil étant malade, l'autre habituellement ne tarde pas à l'être, et l'âge, sous ce rapport, semble avoir une influence prépondérante. Nos observations prouvent en effet, comme l'a fait observer M. Gosselin, que cette affection est bien réellement une affection de l'adolescence, puisqu'elle est fréquente entre 14 et 20 ans. Ce que nous expliquerions volontiers par une peau plus vulnérable à cette époque de la vie, l'épiderme étant moins épais et le derme plus mou, plus délicat.

Il n'est pas absolument rare de voir le mal apparaître aux autres époques de la vie. C'est ainsi que dans nos vingt-trois observations nous trouvons trois sujets âgés de 46 ans et

plus ; ce sont ceux des observations XIV et XX et de la suivante :

Obs. XVI. — 1871, 2 juin. C..., fermière, jamais rien aux pieds. Incarnation double à droite, par suite d'une excision irrégulière de l'ongle, il y a 3 mois. Ongles difformes, très-épais et très-convexes à l'extrémité libre qui est beaucoup plus étroite que la racine.

Le 5. Pas de douleurs, suppuration presque nulle, bords de l'ongle visibles.

Le 7. Cicatrisation. Pendant quelques jours on se contente de mettre un peu de charpie sous l'ongle. Bandage dextriné inutile.

A ces trois faits nous pouvons en ajouter deux autres où les sujets avaient 43 et 52 ans. Le second, marchand drapier, ayant mal aux deux orteils depuis deux ans, pour la première fois, malgré les plus grands soins et un traitement assidu (pas d'appareil), ne peut guérir que sous l'influence d'un repos prolongé, que nécessita un cancer de l'estomac aux derniers temps de la vie. Le premier atteint d'une incarnation au bord externe du troisième orteil, à droite, déterminé par une coupure irrégulière de l'ongle, guérit sans traitement dans l'espace de quinze jours.

Les observations V et XVIII, où les enfants n'avaient que 8 ans et demi, et la suivante où le mal parut à 10 ans et demi, paraîtront plus exceptionnelles encore.

Obs. XVIII. —1876. D.., écolier, 11 ans et demi. Il y a un an : chaussure étroite, ongles coupés en rond, début du mal à gauche.

1er mars. Saillie fongueuse de 6 à 7 mill. d'étendue couvrant la partie antérieure du bord externe de l'ongle. Alun, charpie, appareil.

Le 2. Pas de douleurs. Amélioration notable. L'enfant qui reste à 5 kilomètres fait ce trajet à pied.

Le 3. Dépression profonde au fond de laquelle est une croûte sèche. Le bord de l'ongle entièrement à nu n'a que 5 mill. au lieu de 15 et descend plus bas que l'interne par suite d'une incurvation exagérée de l'ongle qui en avant n'a que 14 mill. 1/2, dans le sens transversal (16 mill. à droite).

Pour consolider la guérison même traitement pendant trois jours ; puis, comme on ne peut rien glisser sous l'ongle, un petit prisme en linge est placé dans la rainure et un bandage dextriné est appliqué par-dessus. Un mois après le doigt a repris son aspect normal.

Le sexe, d'après M. Gosselin, aurait une action tout aussi réelle que l'âge, puisque d'après sa statistique, le rapport des garçons aux filles serait de 54 à 10; cette disproportion, d'après nous, serait fort exagérée, puisque nous trouvons comme rapport 13 à 10.

L'influence des professions ne semble pas plus marquée, d'après nos observations, qui se décomposent ainsi : écoliers, 3; religieux, 3; sans profession, 4; couturières, 2; domestiques, 3; sabotiers, 2; employé de bureau, 1; charpentier, 1, menuisier, 1; entrepreneur, 1; bergère, 1; meunière, 1. Evidemment la vie sédentaire ou active importe peu. On comprend d'ailleurs que la marche, que l'on serait tenté d'incriminer, endurcisse les tissus quand elle est habituelle.

C'est surtout dans la conformation des parties malades que l'on a cherché la cause prédisposante essentielle, et l'on a insisté sur la trop grande convexité de l'ongle. Tout en admettant cette explication, nous sommes porté à croire cependant, d'après les observations VI, X, XI, XIV, que cette convexité augmente avec le mal, et que souvent elle en est la conséquence et non la cause.

Il en est de même de l'action du second orteil qui tendrait à pousser le bourrelet extérieur en haut et en dedans contre le bord de l'ongle. Cette action, qui n'existe pas pour le côté interne, est loin d'être constante; néanmoins elle est quelquefois très-réelle (obs. IV, XXI). On s'explique ainsi la plus grande fréquence de l'incarnation en dehors, et elle contribue surtout à la persistance du mal quand l'affection est ancienne et que le bourrelet est devenu très-large.

Enfin, M. Le Fort fait remarquer avec justesse que le gros orteil s'applique à plat sur le sol, tandis que les autres s'appliquent par la pointe, d'où l'explication du siége habituel de l'incarnation. Effectivement nous n'avons constaté qu'une fois cette affection ailleurs qu'au gros orteil.

Ces causes prédisposantes resteraient le plus souvent sans effet si des précautions convenables étaient prises; mais ordinairement le malade a l'habitude de se couper les ongles jusque

dans les sillons, et c'est fréquemment à cette occasion que l'incarnation se développe, comme dans le cas suivant :

Obs. XVIII. — 1875. G..., 9 ans et demi, écolier. Il y a un an, incarnation du côté externe des deux orteils.

16 juillet. Il y a 15 jours, excision du bord externe de l'ongle droit, incarnation consécutive. Bourrelet enflammé, très-volumineux, épiderme soulevé par de la sérosité purulente. Ulcération profonde ayant 5 mill. de large, 8 de long.

Le 17. Pas de douleurs, suppuration modérée, dépression considérable.

Le 18. Amélioration notable, pas de suppuration, croûte sèche, ulcération rouge.

Le 19. L'enfant ayant pris, au lieu de pantoufles, des souliers trop étroits a souffert beaucoup sans rien dire, d'où inflammation et agrandissement de l'ulcération. Pansement simple, marche modérée.

Le 23. L'inflammation a disparu, l'ulcération est encore considérable. L'appareil est réappliqué tous les jours, mais au début modérément serré.

1er août. Plaie guérie, simple bande pour atrophier les bourrelets. L'enfant va en vacances, la guérison se maintient.

Il arrive, en effet, quand on se coupe les ongles de cette manière, que parfois on produit un angle aigu (obs. IX, XIII...) et que la pulpe du doigt pressée pendant la marche contre cette saillie ne tarde pas à s'ulcérer. Cette lésion se produira plus sûrement encore si la chaussure est trop étroite ou si une marche forcée vient, par des mouvements réitérés, aggraver l'irritation. D'autres fois c'est une blessure faite au derme (obs. XII, XIV), ou même une irrégularité spontanée de l'ongle (obs. IX) qui donne naissance à l'affection.

Cette manière de voir nous paraît d'autant plus fondée, que dans nos dernières observations, depuis que notre attention a été appelée sur ce point, presque toujours elle s'est trouvée confirmée.

Ainsi, habituellement un corps dur, tranchant et anguleux blesse les parties molles; celles-ci s'enflamment, s'ulcèrent, se couvrent de bourgeons charnus et augmentent de volume; la suppuration se propage sous l'ongle, le macère, le rend mince, mou, inégal, et l'empêche de se reproduire sous sa forme nor-

male. Le bord unguéal, ainsi altéré, devient une nouvelle cause d'irritation et un obstacle au traitement et à la guérison.

Pour guérir, il faut donc s'opposer à ce contact anormal. C'est dans ce but, que nous avons, à l'aide d'un appareil convenable, cherché à éloigner les parties molles du corps dur, de manière à empêcher celui-ci de les ulcérer, et de permettre à celles-là de se cicatriser en supprimant la cause d'irritation.

Cet écartement, possible au début et dans les cas simples, ne semble plus devoir l'être quand les bourrelets sont enflammés et considérablement plus volumineux. Il résulte heureusement de l'ensemble de nos observations que ces craintes sont vaines. Il est en effet surprenant de voir que, malgré l'état d'engorgement des parties, la compression déterminée par l'instrument est très-facilement supportée. Bien plus, si la première application est légèrement douloureuse, après un jour ou deux, le patient se trouve à l'aise et la marche devient facile, alors qu'elle était pénible avant tout traitement. Il n'est pas moins aisé de réduire les bourrelets suffisamment pour mettre à nu les bords de l'ongle, et l'on pourrait, avec du temps et de la patience, faire disparaître les plus volumineux eux-mêmes, presque complètement, si cela était nécessaire. Quant à la cicatrisation, elle s'opère presque aussi rapidement que si la plaie était libre; grâce à l'immobilité qui empêche l'ongle d'irriter les tissus voisins, et à la compression qui opère ici comme sur les ulcères des jambes couverts de fongosités, lesquels se cicatrisent rapidement sous un bandage compressif méthodiquement appliqué.

L'objectif de la méthode est donc celui-ci : faire disparaître, à l'aide de l'écartement et de la compression, l'ulcération et l'engorgement des parties de manière à rendre les bords de l'ongle entièrement libres, puis permettre à ceux-ci de reprendre leur forme normale.

Pour atteindre ce but, il suffit théoriquement de faire usage d'un demi-cylindre dont les deux bords taillés obliquement s'appuient sur la partie interne des bourrelets. A cet effet nous nous sommes servi de liége, substance souple et flexible, qui se coupe facilement et peut aisément s'adapter aux parties sur

lesquelles on veut agir. La moitié d'un bouchon ordinaire est donc ce qui convient le mieux, et quand le demi-cylindre est en place on le fixe solidement à l'aide de bandelettes de diachylon. Pour que la peau ne soit pas lésée il faut, avec soin, arrondir les angles surtout en arrière où la chaussure tend à refouler l'appareil. On est même parfois obligé de protéger la peau au niveau de la matrice de l'ongle avec quelques plaques de diachylon.

Ce demi-cylindre d'une exécution facile est parfois difficilement maintenu en place, mais il forme surtout une saillie considérable au-dessus de l'orteil et le pied ne peut plus entrer dans une chaussure qui n'est pas très-large et non trouée. Aussi avons-nous remplacé le linge par du zinc, métal commun et facile à travailler. Ce demi-cylindre doit dépasser les limites de l'ongle et, à la face interne de chacun de ses bords, on colle un prisme en liége destiné à reposer sur le bourrelet et pour cela taillé convenablement. Deux trous latéraux permettent de le fixer dans le sens transversal avec de petits liens, et, pour l'empêcher d'être repoussé en arrière, un trou antérieur donne attache à un lien double, qui passe sous l'orteil et va contourner la première phalange après qu'on a fait un premier nœud. Ces liens étant enduits de cire ont peu de tendance à se déplacer.

Cet appareil est très-léger et très-peu volumineux, mais il laisse encore à désirer sous le rapport de la fixité. Si un bourrelet n'est pas suffisamment large, il peut pencher de ce côté et changer de place. Pour parer à cet inconvénient, il est bon d'agrandir le demi-cylindre en zinc de manière qu'il embrasse la moitié postérieure et supérieure de la phalange, tout en restant étroit en avant. Cette dernière partie porte inférieurement deux prismes en liége qui doivent agir sur les bourrelets, en arrière est collé un demi-anneau en liége que l'on taille à volonté suivant la forme de l'organe à recouvrir, de telle sorte que l'appareil, mis en place, reste parfaitement immobile. Deux liens latéraux contribuent à maintenir cette immobilité, un troisième antérieur empêche l'appareil de se porter en arrière.

Tel est l'apparcil (1) auquel nous donnons la préférence (fig. 1) et avee lequel on n'a plus à craindre ni déplacements, ni contusions de la peau. On pourrait le perfectionner, mais au détriment de la simplicité, en obtenant que les deux prismes s'écartent et éloignent les bourrelets de l'angle.

Fig. 1.

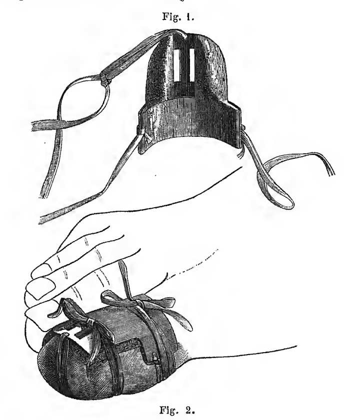


Fig. 2.

L'appareil doit évidemment être en rapport avec les dimensions de l'orteil et s'adapter aussi exactement que possible. Une fois qu'il est appliqué on en surveille et on en dirige l'action. (F. 2.)

Les liéges ne doivent avoir aucune saillie qui puisse nuire. L'ongle restera libre, la pression ne portant que sur les bour-

(1) M. Collin a bien voulu se charger de la fabrication de ce petit instrument.

relets, et, comme il faut presser spécialement sur la partie interne de ceux-ci, l'arête interne du prisme devra descendre plus bas que l'externe et pénétrer dans la rainure. C'est ce que prouve le fait suivant:

Obs. XIX.— 1875. T..., charpentier, 28 ans. Incarnation au côté externe droit depuis un an à la suite d'une déchirure de l'ongle qui fut coupé jusqu'au vif.

27 mai. Le malade étant venu il y a un mois, l'appareil lui fut appliqué, et comme le procédé lui paraissait simple, il crut pouvoir se traiter lui-même; mais, comme il n'a pas pris la précaution de faire porter l'arête interne du linge sur la partie du bourrelet qui avoisine l'ongle, le résultat a été nul. Avec de l'alun et de l'ouate nous écartons ce bourrelet, puis nous appliquons à sa partie interne un prisme ayant une arête très-saillante.

Le 30. Pas de souffrances. La dépression obtenue est d'environ 4 m. Nous écartons avec de l'alun une lame de tissu fongueux qui cache le bord de l'ongle et appliquons l'appareil par-dessus.

2 juin. Pas de suppuration ; cicatrice rosée, délicate; le bord qui est coupé antérieurement et n'a que 6 mill. est libre; le bourrelet en avant est affaissé.

Le 6. Guérison parfaite. Charpie sous l'ongle et petite bande pour achever l'atrophie des bourrelets.

Afin que la pression qui s'exerce surtout dans le sens vertical, malgré la taille oblique du liége, produise tout son effet sur les bourrelets, il faut, au début surtout, repousser ceux-ci de chaque côté en refoulant dans les sillons un peu d'ouate qui agit comme force excentrique et sur laquelle les prismes reposent en grande partie. Elle sert également à écarter la mince couche des tissus fougueux que l'instrument peut maintenir aplaties sur les côtés de l'ongle, et en même temps à agrandir le sillon de manière à mettre plus vite à nu les bords en question.

Il est habituellement nécessaire de déprimer aussi la partie antérieure du bourrelet, celle qui se trouve au devant du bord de l'ongle, lequel n'atteint que rarement le bout de l'orteil et ne peut repousser sans blesser cette saillie.

La pression doit être modérée, mais suffisante néanmoins si on veut hâter la guérison. Le meilleur guide à ce sujet est de

consulter les sensations du malade et d'éviter toute souffrance; outre la douleur, l'inflammation en serait la conséquence et la guérison serait plus ou moins retardée. Une compression un peu forte est bien supportée vers la fin du traitement, mais au début il n'est pas rare qu'on soit obligé de relâcher un peu le bandage, surtout si immédiatement après l'application le malade se met à faire une longue course. Aussi est-il indispensable de recommander au patient de desserrer les liens si la douleur apparaît, comme aussi de les desserrer s'ils se relâchent. Les observations VIII, XVIII.., et la suivante montrent l'utilité de ce précepte.

Obs. XX. — 1874. G..., 53 ans, fermière. A la suite d'une excision de l'ongle, il y a deux mois, faite pour calmer des douleurs, une inflammation vive survint.

4 janvier. Incarnation au côté externe, à gauche; orteil enflé, rouge et douloureux; bourrelet externe très-volumineux, ulcération étendue, suppuration sanguinolente. Alun, charpie, appareil.

Le 9. Pour se rendre chez elle, la malade ayant fait une longue course, elle fit saigner son orteil qui devint le siége de douleurs vives, son mari fut obligé d'enlever l'appareil et de le réappliquer ensuite en ayant soin de le serrer très-peu. Depuis, marche facile. Dépression considérable, on voit presque le bord de l'ongle; pas d'inflammation.

Le 12. Douleurs pendant la nuit parce que la malade a beaucoup marché hier. Cependant, l'appareil étant enlevé, on trouve, bien que l'orteil soit rouge, que l'amélioration est considérable.

Le 18. Pas de souffrances, guérison. Appareil dextriné.

Afin d'éviter que sous l'influence d'un travail exagéré ou de mouvements brusques, la chaussure ne compromette le traitement, on fera porter, s'il est possible, des pantoufles larges et molles; au moins on prendra la précaution de pratiquer une large ouverture au-dessus de la partie malade. On va voir combien il importe d'agir ainsi :

Obs. XXI. — 1875. B..., 16 ans, domestique. Incarnation au côté externe des deux orteils, pour s'être coupé les ongles jusqu'au vif et porté des sabots en bois très-étroits.

23 septembre. Depuis le 17 même pansement : alun, charpie, appareil. A gauche, plaie cicatrisée, bord de l'ongle décollé et n'ayant que

la moitié de sa longueur. Pour maintenir la guérison un peu de charpie est glissée sous l'ongle jusqu'à ce qu'il ait atteint sa longueur normale. A droite, amélioration moins prononcée; c'est que la suppuration s'étend sous l'ongle et jusque vers la matrice, aussi faut-il disposer l'appareil de manière à déprimer la partie interne du bourrelet jusque vers la matrice.

5 novembre. On voit le bord de l'ongle qui n'a que la moitié de sa longueur. La plaie paraît cicatrisée. Petite bande pour atrophier les bourrelets dans le sens transversal.

Le mal ne tarde pas à se reproduire, probablement parce que la cicatrisation n'était pas complète sous l'ongle ou encore parce que le bord irrégulier de l'ongle a irrité le bourrelet trop fortement serré par la bande. Plusieurs fois nous obtenons ainsi des résultats satisfaisants, mais non une guérison définitive.

On peut expliquer cet insuccès inaccoutumé par l'omission de certaines précautions qu'un excès de confiance lui a fait négliger. Ainsi ce jeune homme porte des sabots en bois et ne peut s'en passer parce qu'il travaille dans la boue; de plus, le mal s'est propagé jusqu'à la racine et il est plus difficile de réprimer les chairs à ce niveau; enfin le bourrelet, qui est très-large, est repoussé contre l'appareil par le second orteil sur lequel il repose. Pour remédier à ce dernier inconvénient, nous fixons le deuxième orteil sur le troisième, puis nous coupons la partie décollée de l'ongle. Cette petite opération ne réussit qu'à demi parce qu'il est resté profondément un angle qui entretient l'irritation, aussi sommes-nous obligé de faire une seconde excision plus régulière et plus étendue jusque vers la racine. Enfin nous croyons devoir n'appliquer l'appareil que pendant la nuit afin d'éviter l'effet des commotions violentes produites par la chaussure. Dès ce moment, la suppuration diminue et la cicatrisation complète est obtenue en quelques jours; alors ne pouvant rien glisser sous le bord de l'ongle qui est coupé nous plaçons un petit prisme en liége dans la rainure, puis nous appliquons un bandage dextriné.

Il est donc indispensable que l'orteil muni de son appareil ne soit point gêné par la chaussure; et parfois il sera nécessaire de fixer le second orteil sur le troisième, si le bourrelet externe, large et aplati, est comprimé entre cet orteil et l'instrument.

Sous l'influence seule d'une compression douce et de l'immobilité la plaie se cicatrise; l'alun en poudre semble cependant hâter cette cicatrisation si les chairs sont fongueuses. Quand, au contraire, les tissus sont fortement enflammés, il est bon de

panser avec de la charpie cératée et de serrer très-modérément l'appareil jusqu'à la disparition de cette complication.

Quand la suppuration s'est propagée au-dessous de l'ongle, ce séjour du pus apporte un retard à la cicatrisation. On pourrait hâter celle-ci en coupant la partie décollée et en ayant soin de ne point laisser d'angle saillant, mais cette excision parfaite peut être difficile à pratiquer, et il semble préférable de glisser un peu de charpie sous la partie décollée, de manière à permettre au pus de s'échapper librement.

Un des avantages de notre méthode est de ne point obliger à garder le repos; aussi nos malades ont pu continuer à exercer leurs fonctions. Tout en permettant de marcher, il est bon, cependant, de n'accorder qu'un exercice modéré. Ce qu'il faut éviter surtout ce sont les violences, car se heurter le pied, c'est s'exposer au développement d'une forte inflammation ou à la production d'une eschare (obs. X, XII), et à retarder singulièrement la guérison. Quand pareil accident arrive, on enlève l'appareil, et, sans attendre que l'irritation ait disparu entièrement, on le réapplique légèrement, non pour amener la guérison mais pour empêcher les résultats obtenus antérieurement de rétrograder.

Il est bon que les pansements soient quotidiens si la suppuration est abondante. C'est aussi un moyen d'abréger la durée du traitement en permettant de modifier à temps l'appareil, de manière à agir davantage sur certaines parties et moins sur d'autres, qui pourraient souffrir d'une pression inégale et prolongée. Suivant les besoins on taille les prismes, on les change de place, ou on les remplace par d'autres mieux appropriés au but qu'on veut atteindre; mais ces pansements fréquents ne sont point indispensables, puisqu'il nous a suffi parfois de les renouveler tous les trois, quatre, cinq jours, et que quelques-uns de nos malades ont pu guérir en réappliquant eux-mêmes l'appareil, ce qui peut être très-utile dans certaines circonstances.

En observant les règles que nous venons d'indiquer, le traitement ne dure généralement que quelques jours. Cette durée, cependant, est en rapport avec les précautions prises qui sont

plus ou moins minutieuses, et avec la lésion qui est plus ou moins grave. Il s'agit, en effet, d'une plaie, et pour qu'elle se cicatrise un certain temps est nécessaire. Si on admet que cette cicatrisation est le terme de la guérison, on peut voir par les obs. VI, XVII, XVI que quatre ou cinq jours suffisent dans les cas ordinaires; il n'a même fallu que trois jours dans le cas suivant :

Obs. XXII. — 1875. M..., 26 ans, femme de ménage. Depuis deux mois incarnation au côté externe, à gauche, la peau ayant été piquée par un angle aigu résultant d'une excision profonde de l'ongle.

16 décembre. Ongle coupé court, bord externe caché sous un bourrelet fongueux et extrêmement sensible. Appareil, chaussure molle et large. 1er jour douleur habituelle. 2e jour, douleur nulle, on voit le bord de l'ongle, la plaie est à peu près cicatrisée. Comme l'ongle est coupé jusqu'au vif et qu'on ne peut glisser rien au-dessous, l'appareil est appliqué pendant quelques jours encore. Au bout d'une semaine on peut glisser un peu de charpie et l'on se contente de ce moyen jusqu'à ce que l'ongle ait atteint le bout de l'orteil, époque où l'on cesse tout traitement.

Quoique le malade soit guéri quand la suppuration a cessé et que la cicatrisation s'est opérée jusque sous l'ongle, cependant certaines précautions doivent être prises si on veut empêcher sûrement le mal de se reproduire. On pourrait appliquer immédiatement un bandage dextriné, mais il semble préférable de maintenir l'appareil encore pendant quelques jours, afin que la cicatrice durcisse et que l'engorgement des bourrelets diminue, puis quand ceux-ci sont devenus souples de les réduire dans le sens transversal avec une petite bande. On pourrait aussi, pour obtenir cette réduction, faire passer une petite bande par les trous supérieurs de l'appareil, puis entre les liéges et les bourrelets, et l'enrouler autour de l'orteil et de l'appareil.

Mais nous insistons spécialement sur l'application d'un bandage dextriné ou silicaté, après avoir glissé un peu de charpie sous les bords de l'ongle, de manière à maintenir l'écartement des bourrelets pendant un mois ou plus. Pendant ce temps, où le pied n'est nullement gêné dans ses fonctions, les bords reprennent leur longueur et leur forme régulière, l'engorge-

ment de la phalange disparaît et les bourrelets s'atrophient ; en un mot, on voit disparaître toute prédisposition à l'ongle incarné.

Qui ne comprend, en effet, que la récidive, dont les auteurs parlent beaucoup, sans en expliquer le mécanisme, et qu'ils objectent aux moyens de douceur, est imminente, inévitable, si le bord de l'ongle est coupé en biseau, échancré, décollé ; et par contre qu'il n'y a plus de raisons pour qu'elle se produise si on prend les précautions que nous indiquons au moyen desquelles on fait disparaître toute cause d'irritation.

On voit par le fait suivant que si on ne permet pas à l'ongle de reprendre sa longueur normale, il faudra ultérieurement prendre des soins continuels pour prévenir la récidive :

Obs. XXIII. — 1870. 15 décembre, S..., rentière, 44 ans. Dès la jeunesse incarnation au bord externe, à gauche; n'a subi aucun traitement, s'est contentée de couper l'ongle avec soin; par moments douleurs vives et marche pénible.

L'appareil en liége est appliqué et le pansement renouvelé tous les jours pendant une semaine. A ce moment la malade se trouvant bien, la plaie étant cicatrisée, elle renonce à l'appareil, bien que l'ongle n'ait pas atteint le bout de l'orteil.

En 1875, nous apprenons que le mal n'a pas récidivé. Madame S... est obligée de se couper l'ongle aussitôt qu'elle éprouve un peu de douleur et qu'elle s'aperçoit que le derme va être entamé.

Ainsi, il est permis d'affirmer que notre méthode mieux que toute autre procure des guérisons sûres et définitives et que nos succès sont durables. S'il y a eu, en effet, récidive dans les obs. II et III, c'est que le traitement a été incomplet; et dans l'obs. I, si le mal a réparu au bout de cinq ans c'est que la malade avait commis l'imprudence de couper l'ongle de chaque côté jusque vers le milieu de la rainure. Il ne faut donc point négliger les soins hygiéniques ; et on conseillera de porter de larges chaussures et de ne point couper les ongles jusque dans les sillons où une pointe pourrait reproduire le mal. Que si par suite de l'incurie des malades, on observe quelques rechutes, là encore l'avantage de la méthode est manifeste, puisque le malade ayant conservé l'appareil pourra se l'appliquer lui-même

et guérir en peu de temps, ou si dès le début, il a recours à l'homme de l'art, la guérison sera d'une facilité extrême.

Tels sont les résultats que nous avons obtenus, et quelque modeste que soit le but poursuivi, si nous l'avons atteint, nous n'aurons pas à regretter nos efforts. Déjà, nous sommes heureux de le dire, des confrères instruits et bons juges et même un de nos maîtres, professeur éminent de l'École de Paris, ont usé de ce moyen avec succès, et nous avons la ferme conviction que quiconque en voudra faire l'essai ne pourra en méconnaître les avantages.

REVUE CRITIQUE

HYGIÈNE CONTEMPORAINE

Par B. BALL.

A. Proust. Traité d'hygiène publique et privée. Paris, 1877.
A. Proust. Essai sur l'hygiène internationale, ses applications contre la peste la fièvre jaune et le choléra asiatique. Paris, 1873.
A. Layet. Hygiène des professions et des industries. Paris, 1875.
J. Mahé. Manuel pratique d'hygiène navale. Paris, 1874.
Fonssagrives. Hygiène et assainissement des villes. Paris, 1874.
Fonssagrives. Traité d'hygiène navale. Paris, 1877.
A. Gautier. Chimie appliquée à la physiologie, à la pathologie et à l'hygiène Paris, 1874.
Parkes. A manual of practical hygiene. London, 1873.
F. Hirt. Die krankheiten der Arbeiter. Leipzick, 1873.
Hermann Eulenberg. Handbuch der Gewerbe. — Hygiene auf experimenteller Grundlage, 1876.

Le mouvement général qui entraîne toutes les sciences dans une voie nouvelle a complétement modifié depuis quelques années le ton, les allures et la physionomie de notre littérature médicale.

Sans doute, cette illustre génération scientifique, qui nous a précédés d'une trentaine d'années, avait apporté dans ses travaux une logique serrée, des connaissances fort étendues et une vigueur d'esprit peu commune. Mais sans méconnaître l'immense valeur des immortels monuments que nous a légués

cette époque, il est impossible de ne pas être frappé de la différence profonde qui sépare ces écrits d'un autre temps, de ceux qui nous passent aujourd'hui sous les yeux.

Ouvrez un traité de pathologie moderne ; parcourez rapidement un ouvrage classique d'anatomie et de physiologie ; jetez seulement les yeux sur les feuilles volantes qui représentent la littérature médicale au jour le jour et vous vous sentirez immédiatement transporté dans un monde nouveau. Nous pensons, nous écrivons, nous expérimentons, autrement que nos devanciers. Sommes-nous en progrès ? Question difficile à résoudre ; et à laquelle il ne nous appartient pas de répondre, mais à coup sûr, un esprit nouveau a passé sur nous, et l'axe intellectuel du monde médical s'est déplacé.

Pour caractériser d'un seul mot ces différences fondamentales, nous dirions volontiers que l'époque actuelle se distingue de la précédente par la *largeur* de ses vues, opposée à l'horizon peut-être plus étroit qui bornait les visées de nos prédécesseurs. Ils appliquaient une grande puissance d'attention à l'étude d'un champ relativement limité. Notre vision embrasse un horizon plus vaste. Peut-être a-t-elle perdu en netteté ce qu'elle a très-incontestablement gagné en étendue ; mais en tout cas, la prédominance de plus en plus marquée de l'esprit des sciences exactes a modifié complètement la vieille médecine, sans en altérer le fond qui reste et restera toujours immuable.

Or, il est incontestablement de certaines branches des sciences médicales qui ont plus largement profité que les autres de ce changement d'allures, et parmi elles, nous n'hésitons pas à placer au premier rang l'hygiène.

Embarrassée en quelque sorte dans les langes qui l'enveloppaient depuis si longtemps, cette science se traînait dans d'arides discussions scolastiques, se renfermait dans l'étude de questions presque banales, et semblait se réduire à la réunion de quelques axiomes, qui découlaient plutôt du simple bon sens, que des véritables méthodes scientifiques.

Un esprit tout nouveau semble animer les ouvrages si nombreux qui ont paru depuis quelques années sur cette partie si intéressante de la médecine.

Le plus récent, le plus didactique, et par conséquent le plus complet de ces écrits, est le traité d'hygiène publique et privée de M. Proust. Ce livre, conçu d'après un plan entièrement différent de celui qu'ont adopté les auteurs qui jusqu'à présent avaient abordé ces questions, comprend un grand nombre de sujets, qui ne font pas habituellement partie des ouvrages d'hygiène. D'un autre côté, les vieilles divisions, habituellement adoptées dans les traités classiques, y sont repoussées comme absolument caduques, et peu conformes aux progrès de la science moderne. La distribution de l'ouvrage ainsi que les données qu'il renferme, en font un livre absolument nouveau, et qui, sans négliger la littérature contemporaine, n'en est pas un simple reflet. A côté d'une érudition très-étendue, il renferme des idées originales et personnelles à l'auteur.

Nous sommes loin de prétendre que M. Proust ait eu la main également heureuse dans toutes les parties de son œuvre. Certains sujets y sont à peine effleurés et d'autres sont traités en courant, et rien ne serait plus facile que de dresser la liste des omissions que renferme cet ouvrage. Mais pour être utile, un auteur est-il nécessairement forcé d'être complet ? Les meilleurs ouvrages ne sont-ils pas souvent ceux qui à côté de parties très-brillantes renferment des chapitres beaucoup plus faibles, et qui jouent un rôle effacé dans l'ensemble?

C'est donc surtout à l'esprit général d'un livre qu'il faut s'attacher pour en mesurer la valeur réelle. Nous ne saurions mieux faire pour donner une idée de la manière dont l'auteur a conçu son sujet que de citer ici une partie de sa préface.

D'une façon générale, l'hygiène peut être envisagée sous deux points de vue différents.

Pour les uns, se tenant strictement à l'acception étymologique (ὑγίεια, santé), elle se borne à l'étude des moyens dont nous disposons pour conserver la santé, c'est-à-dire pour éviter les maladies : l'hygiène ne serait donc, à proprement dire, que de la prophylaxie pure et simple.

Il est une autre manière de comprendre l'hygiène, plus haute et plus large. Avec elle le programme de cette science s'étend singulièrement; il ne s'agit plus d'un but purement préventif et prophylactique, d'un rôle surtout défensif : tout ce qui peut conduire à l'amélioration de

l'homme, à l'accroissement de son bien-être physique et moral, de son activité somatique et intellectuelle, est du ressort direct et légitime de l'hygiène. Ainsi envisagée, elle franchit les limites étroites de la médecine; et la biologie, l'anthropologie, la législation, l'histoire entière de l'humanité, se réunissent pour constituer le fonds et comme le domaine propre de cette science. Tout ce qui touche à l'homme appartient à l'hygiéniste; il n'a le droit de se désintéresser de rien, et il peut s'appliquer la pensée du poëte : *Nil humani a me alienum puto.*

Vaste et séduisante entreprise, qui a tenté tous les philosophes, depuis Platon jusqu'à Fourier, et qui ne vise à rien moins qu'à formuler les lois générales que reconnaissent le progrès et la civilisation. Énoncer un tel programme, c'est indiquer du même coup combien il est difficile à réaliser, et tout en l'acceptant dans sa généralité, et comme résumant la tendance même de l'hygiène, il faut s'appliquer, selon nous, non pas à élargir un cadre déjà naturellement immense, mais au contraire à le restreindre en le précisant. Il convient de faire œuvre de médecin et de biologiste, et non de philosophe ou de réformateur; et pour cela, abandonnant les horizons trop vastes, nous devons nous borner aux problèmes prochains et immédiats que soulève notre science. Ainsi réduite à des proportions plus modestes, la portée réelle de l'hygiène n'en est pas moins considérable, et bien faite pour effrayer les esprits même les plus robustes.

A tout prendre, l'hygiéniste ainsi que le philosophe poursuivent un seul et même but, qui est le bien, l'amélioration de l'espèce humaine; mais si le but est commun, bien différents sont les moyens à l'aide desquels l'un et l'autre cherchent à le réaliser. L'erreur de la plupart a été précisément d'avoir pris les choses de trop haut et d'avoir cherché à appliquer aux problèmes sociaux une rigueur et une logique que leur nature même ne saurait comporter.

Où trouver en effet en dehors des lois qui régissent le monde matériel et dont l'essence même est d'être immuables, où trouver, disons-nous, des règles fixes, absolues, éternelles? Partout où l'homme intervient comme élément du problème, sa présence y introduit une donnée essentiellement variable qui s'oppose à la rigueur mathématique des conclusions. Le mot de Pascal : « Vérité au delà des Pyrénées, erreur en deçà, » n'est-il pas applicable même aux notions morales les plus simples? Il en est de même pour les règles de justice et de droit, et Montesquieu n'a pas eu de peine à montrer combien il est faux de chercher à les déduire d'axiomes inflexibles, combien elles varient avec les climats, les peuples et les époques. Loin d'accuser les vues de ces hommes illustres de scepticisme ou de découragement, il y faut voir l'appréciation cruelle parfois, mais vraie et juste, de

la contingence et de l'instabilité des notions en apparence les plus solides et les plus fondamentales.

Y a-t-il lieu, du reste, de s'étonner de ces fluctuations dans les lois qui régissent les rapports des hommes entre eux et avec ce qui les environne, si l'on veut réfléchir un instant à la mutabilité même de cet être malléable et divers entre tous que l'on appelle l'homme? Sans envisager la question dans sa généralité, et pour nous en tenir au point de vue spécial de l'hygiène, quelles différences profondes, absolues, selon le temps, les lieux et les climats! A coup sûr, l'hygiène de l'Européen ne saurait être celle de l'habitant des tropiques; ici, la sobriété et la paresse; là, une alimentation généreuse et une incessante activité constituent les éléments nécessaires au maintien de la santé et de la vie. Les anciennes peuplades nomades et guerrières, avec d'autres besoins et d'autres instincts, reconnaissaient aussi une hygiène différente de celle de nos sociétés modernes, sédentaires et industrielles. Et même parmi nous, avec la division si accusée du travail qui préside à notre organisation sociale, les professions n'établissent-elles pas entre les divers individus des différences qui nous paraîtraient inouïes si elles ne nous étaient rendues familières par une observation de tous les instants? L'homme d'étude et de pensée vit, se nourrit, agit, souffre autrement que l'homme de peine et de travail manuel; l'hygiène du lettré n'est pas celle du paysan, qui n'est pas celle du matelot ni du soldat.

De là l'étrange complexité, de là aussi la difficulté de la plupart des grands problèmes que soulève notre science, et dont la solution dépend d'une multitude de données qui varient presque à l'infini.....

Nous ignorons le jugement que l'histoire prononcera sur notre siècle, mais dès à présent il est permis d'en proclamer la grandeur et de signaler l'étendue des progrès accomplis. Il est devenu banal de parler des merveilleuses applications de l'electricité et de la vapeur, mais il est constant qu'elles ont multiplié la puissance de l'homme dans des proportions inouïes. Mieux armés dans la lutte contre la nature, plus forts, plus intelligents, plus instruits, nous sommes aussi plus nombreux, plus heureux, et nous vivons plus longtemps que nos devanciers. Le travail des machines, se substituant au travail musculaire, affranchit chaque jour une plus grande portion des humains du dur labeur manuel et lui crée des loisirs dont l'intelligence ainsi que l'hygiène font leur profit.

Déjà notre monde occidental est presque assuré contre la famine, naguère encore notre grande ennemie; et le temps, sans doute, n'est pas éloigné où ce fléau cessera aussi de peser sur l'Orient.

Au milieu de cet avancement général, les sciences médicales ne sont pas restées en retard, et tout naturellement leurs perfectionnements

ont dû retentir sur l'hygiène proprement dite. Mieux renseignés sur la nature et les causes des maladies, nous savons aussi mieux les prévenir. La connaissance plus précise des conditions qui président aux affections virulentes et miasmatiques permet aussi de formuler avec plus de vigueur leur prophylaxie. C'est ainsi qu'en gagnant plus de compétence, la voix de l'hygiéniste a su du même coup acquérir plus d'autorité ; il est permis d'espérer que bientôt elle sera prépondérante dans la société, et qu'au lieu de formuler des vœux elle pourra dicter des lois.

Enfin, c'est à notre époque que, pour la première fois, et grâce à l'initiative de notre pays, les gouvernements européens se sont coalisés contre les grandes épidémies. Des conférences se sont réunies à Paris, à Constantinople et à Vienne; et si les résultats obtenus ne sont pas encore décisifs, les bases d'une hygiène nouvelle, l'hygiène internationale, n'en demeurent pas moins définitivement établies.

Le cadre de la science envisagée à ce point de vue, s'agrandit singulièrement, et rien n'est plus naturel que de voir l'anthropologie, l'étude de l'homme considéré en général, au frontispice et pour ainsi dire dans le vestibule de l'ouvrage.

« L'hygiène, dit M. Proust, dans la large et compréhensive acception du mot, comporte l'étude de toutes les conditions qui assurent la prospérité de l'individu et de l'espèce, qui les améliorent moralement et activent leur évolution.

Ainsi comprise, cette étude ne saurait être renfermée, comme plusieurs auteurs le pensent, dans les bornes étroites de la prophylaxie des maladies. Conserver la santé de l'individu, prévenir la maladie et retarder l'instant de la mort, n'est qu'une partie de la tâche que doit se proposer l'hygiéniste. Son but doit être plus élevé, et son programme doit se confondre avec celui qui résume toutes les aspirations de l'humanité, toutes ses tendances vers un perfectionnement continu et indéfini, et qui se formule par un seul mot : le progrès.

Telle est, à notre sens, la véritable portée de l'hygiène ; tout ce qui intéresse l'histoire de l'humanité est de son ressort; elle doit puiser ses enseignements non-seulement dans la connaissance des conditions physiques et physiologiques de l'existence : l'attention de l'hygiéniste ne doit pas se borner à l'homme contemporain et au compatriote; l'évolution de l'homme dans la succession des temps et dans la variété des milieux et des climats est un objet d'étude tout aussi instructif, et ce n'est que par l'étude des étapes successives parcourues par l'humanité qu'il est possible de dégager quelques-unes

des lois qui ont présidé à son évolution et qui contribueront à l'assurer dans l'avenir.

D'où est venue l'humanité? Comment se sont formées les diverses races qui la composent? Comment se sont groupés les peuples actuels, et quelles sont les conditions qui expliquent la suprématie et la marche envahissante des uns, l'infériorité et le réfoulement graduel des autres. Telles sont les graves questions qui se dressent au seuil de toute étude ayant l'homme pour objet? Problèmes redoutables entre tous, non-seulement par les obscurités inhérentes au sujet, mais surtout par les discussions de principes et les conflits ardents qu'ils soulèvent. »

Nous ne saurions analyser dans cette rapide revue, les données ethnologiques et statistiques si nombreuses, qui donnent une valeur si réelle à cette première partie de l'ouvrage, et qui, pour parler en toute sincérité, en rendent parfois la lecture un peu difficile. Heureusement que des considérations générales d'un ordre souvent très-élevé viennent faire diversion, de temps en temps, à l'aridité des détails.

Nous détacherons du chapitre qui traite du mouvement de la population quelques pages qui pourront donner une idée de la manière dont l'auteur envisage ces hautes et difficiles questions. Il s'agit d'un sujet des plus intéressants, celui de la distribution future des races humaines sur le globe, et du degré d'importance qui leur est réservé dans l'avenir.

L'émigration, dit M. Proust, est une force qui enrichit un pays; les émigrants sont les meilleurs missionnaires commerciaux. Dans la phase présente de l'histoire du monde, un peuple est d'autant plus riche qu'il a plus de débouchés au dehors, plus de commandes venant de l'étranger. Or, cet accroissement de débouchés et de commandes est peu compatible avec une population relativement stationnaire.

M. de Candolle cherchant à calculer, d'après les différences de la natalité, le nombre des hommes qui, dans cent ans, parleront l'anglais, l'allemand et le français, est arrivé au résultat suivant :

On compte aujourd'hui tant en Angleterre qu'en Amérique, au Canada ou en Australie, 77 millions d'hommes parlant anglais. Dans cent ans, la population doublant en Angleterre, et quadruplant aux Etats-Unis, au Canada ou en Australie, ce nombre sera de 860 millions d'habitants.

60 millions d'hommes dans les divers Etals allemands et 2 millions en Suisse doublant en 56 et 60 ans dans le Nord et 167 ans dans le Midi, donneront dans un siècle un total de 124 millions d'hommes parlant allemand. ..

Il n'existe, au contraire, que 36 millions et demi de Français, 2 millions de Belges et 500,000 Suisses, 1 million environ d'Algériens ou de colons parlant la langue française. Cette population ne doublant qu'en 140 ans s'élèvera dans un siècle au chiffre de 69 millions et deml.

Il résulterait de ces données que, si l'émigration continuait avec les mêmes caractères, et c'est là une question dont la solution est difficile à donner aujourd'hui, la langue anglaise tendrait de plus en plus à remplacer le français, l'univers devenant anglo-saxon.

Il est évident que ces calculs, malgré leur justesse, au fond sont empreints d'une certaine exagération. Notons d'abord qu'en Amérique, ou pour pour parler plus exactement aux Etats-Unis, l'énorme accroissement de la population est dû, en totalité, à l'immigration européenne. La race primitive, celle qui a proclamé l'indépendance il y a cent ans, se trouve dans des conditions presque identiques à celles de la France. La population véritablement américaine, les descendants de Washington, si l'on peut ainsi parler, tend à diminuer plutôt qu'à s'accroître, et dans certains Etats, le Massachussets par exemple, cette diminution est un fait acquis.

D'autre part, l'immigration se compose de quatre éléments principaux : l'élément anglais, l'élément écossais, l'élément irlandais et l'élément allemand. Ce dernier tend à devenir de plus en plus prépondérant, et beaucoup d'Allemands d'Europe ont déjà caressé le rêve d'une Allemagne américaine.

Il est certain, en tout cas, que les Allemands d'Amérique vivent ensemble, ont des opinions, des coutumes et des intérêts souvent opposés à ceux de la race anglo-saxonne, et qu'il existe aux Etats-Unis plus de 4 millions d'individus dont l'allemand et non l'anglais est la langue maternelle. Ce chiffre, loin de diminuer, tend à s'accroître tous les ans.

D'un autre côté, parmi les émigrants parlant anglais, il est évident que les Irlandais ne sauraient passer pour des Anglo-Saxons; leur réligion, à défaut d'autres caractères, suffirait pour les en distinguer. Or, il existe plus de huit millions d'Irlandais et de descendants d'Irlandais catholiques aux Etats-Unis.

Les quatre millions de noirs que renferment les Etats du Sud ne peuvent guère passer non plus pour des Anglo-Saxons.

Enfin, il existe aux Etats-Unis près d'un million de Canadiens parlant français; et la langue française est parlée par plus d'un million d'individus au Canada.

Il y a donc exagération visible dans le procédé qui consiste à prendre pour base le chiffre de la population dans chacun des pays où l'anglais est la langue prédominante, à le multiplier par le coefficient séculaire d'accroissement de la population, et à déduire de ce calcul le chiffre total des habitants du globe qui parleront anglais dans cent ans.

D'un autre côté, parler la même langue ne signifie pas toujours avoir les mêmes sentiments. Citons l'exemple de l'Irlande par rapport à l'Angleterre, et de l'Alsace par rapport à l'Allemagne.

Pour ce qui touche à la langue française, les évaluations de M. de Candolle nous paraissent un peu trop défavorables. En effet, si la population de langue française s'accroît lentement en France, il n'en est pas de même en Suisse et en Belgique. Et d'ailleurs, l'un des éléments les plus importants du problème est le ralentissement forcé de l'accroissement d'une population lorsque les limites de capacité de son territoire et de ses ressources sont à peu près atteintes. Voilà pourquoi l'Irlande qui comptait 7 millions et demi d'habitants en 1846, n'en compte guère que 5 millions aujourd'hui. Nous assisterons probablement à un développement considérable de l'émigration vers les Etats-Unis et l'Australie, jusqu'au jour où le territoire étant suffisamment peuplé, il n'y aura plus aucun avantage pour le prolétaire à quitter son pays d'origine.

Pour la France, au contraire, l'Algérie offre un champ de colonisation, qui pourrait aisément nourrir de 8 à 10 millions d'Européens, avant que la population fût gênée par le manque de terrains cultivables.

Enfin, dans le calcul de l'importance relative des peuples de l'avenir, il ne faut point oublier le développement prodigieux qu'est appelée à prendre la population de la Russie, qui s'élève aujourd'hui à près de 90 millions et qui, dans un siècle, aura plus que doublé, car le terrain ne saurait ici manquer sous les pas des générations futures. Si l'on réfléchit en outre à l'attraction qu'exerce la Russie sur les races slaves, on voit qu'il existe à l'Orient un centre de population bien capable de contre-balancer l'influence de l'élément anglo-saxon et des races germaniques en général.

Concluons donc que s'il existe dans l'amoindrissement de la natalité en France un danger réel qui doit sérieusement nous préoccuper, il ne faut point exagérer le mal, ni s'abandonner à un découragement qui, en nous ôtant tout espoir de succès, ne nous laisserait point la force de réagir. Ne soyons ni optimistes, ni pessimistes, contentons nous d'être suffisamment éclairés pour comprendre la situation actuelle et pour agir en conséquence.

Dans une section consacrée à l'homme considéré comme indi-

vidu, M. Proust, après avoir étudié l'hygiène des âges et des sexes, aborde la vaste et pour ainsi dire inépuisable question de l'hygiène professionnelle. Cette partie du livre qui comprend à elle seule plus de 200 pages peut être considérée comme un véritable traité des maladies des artisans.

L'auteur y indique, non-seulement les données que fournissent les littératures française et étrangère, mais aussi le résultat de ses propres recherches sur un grand nombre de points intéressants.

Nous citerons entre autres une étude approfondie de la pneumo-coniose anthracosique des mouleurs en cuivre qui a déjà fait l'objet d'une communication fort intéressante à l'Académie, et un autre travail sur les accidents éruptifs produits par le sulfate de quinine chez les ouvriers qui le préparent, rédigé en collaboration avec M. le Dr Bergeron.

Nous extrayons de cette partie de l'ouvrage un paragraphe qui présentera pour les lecteurs des *Archives* un intérêt tout spécial. Il est intitulé : Hygiène des professions libérales.

Les *professions* dites *libérales* ont incontestablement des caractères qui, au point de vue de l'hygiène, en font une famille dans laquelle on peut distinguer des espèces et des variétés, mais qui possèdent un fonds commun devant lequel toutes les différences s'effacent.

Un illustre homme d'Etat disait autrefois que l'amour des belles-lettres était la franc-maçonnerie entre les gens de bon ton ; quelle que soit la profession à laquelle ils appartiennent, il existe évidemment un lien non moins solide, une ressemblance tout aussi générale entre tous ceux qui, de près ou de loin, ont touché à l'exercice des professions libérales.

Remarquons d'abord que, dès le principe, il s'établit une sorte de sélection naturelle, un triage préparatoire qui sépare les hommes doués d'une intelligence un peu supérieure à celle de leurs pareils, des autres hommes destinés à former les industriels, les commerçants et les producteurs.

Nous sommes loin de prétendre que l'intelligence littéraire ou scientifique soit absolument supérieure à celle que développe un grand industriel, un habile financier, ou un négociant heureux, mais il est incontestable que ce genre d'intelligence suppose des prédispositions spéciales, des penchants innés, et surtout une persévérance dans l'étude qui ne se rencontre point en dehors des professions libérales.

Une fois entrés dans la carrière, les avocats, les médecins, les lettrés de toute espèce, contractent nécessairement des habitudes qui diffèrent, dans une certaine mesure, de celles de la population qui les entoure. Le travail de la journée n'est point suivi d'une période de repos, l'esprit reste constamment tendu, et l'exercice perpétuel des facultés cérébrales fait acquérir aux centres intellectuels une activité toute spéciale, et, en même temps, une susceptibilité particulière.

Il en résulte non-seulement un accroissement incontestable des forces vives de l'esprit, mais aussi une diminution sensible de la vie végétative et de la force musculaire. De même que l'ouvrier ou le paysan, par un travail manuel de tous les jours, développe et fortifie son système musculaire, de même le lettré développe son intelligence aux dépens de ses muscles.

Presque toujours les grandes fonctions de la vie végétative, la digestion, la respiration, les sécrétions, s'accomplissent avec moins de vigueur que chez l'homme vivant d'une existence moins cérébrale. Aussi, la plupart des lettrés sont-ils dyspeptiques, aussi, plusieurs d'entre eux sont-ils atteints d'affections des voies urinaires et des autres infirmités qu'entraîne l'abus de la vie sédentaire.

Il est d'ailleurs certain que l'exercice des professions libérales prédispose d'une façon toute particulière aux maladies organiques des centres nerveux et à l'aliénation mentale. Les hémorrhagies, les ramollissements, les lésions de la moelle épinière, sont proportionnellement beaucoup plus fréquents chez les hommes de cette classe que chez les autres.

Il en est de même de la folie proprement dite, ainsi que de la paralysie générale, qui frappe si souvent des cerveaux surmenés au moment même de leur plus beau développement intellectuel. Mais, il faut en convenir, à tous ces inconvénients il est des compensations. La vie intellectuelle convient à certaines natures, et l'on a vu d'illustres savants, après une laborieuse existence, atteindre les limites extrêmes de la vieillesse. On peut citer les noms d'Arago, de Biot, de Thénard, de Thiers, etc., et parmi les vivants, nous en trouverions de brillants exemples parmi les Chevreul, les Bouillaud, et d'autres célébrités, qui ont conservé, malgré les années, une vigueur d'esprit peu commune.

C'est qu'en effet, parmi les avantages d'une vie consacrée à la culture de l'intelligence, il faut placer, en première ligne, la *longévité intellectuelle*; car il est incontestable que les savants, lorsqu'ils survivent aux inconvénients de la carrière qu'ils ont adoptée, ne subissent point cet affaissement moral qui marque l'existence de la plupart des hommes, lorsqu'ils ont dépassé la cinquantaine, et que, vivant sur un fonds d'idées acquises, incapables d'accepter ou même

de comprendre des idées nouvelles, ils ne se guident que par la routine et deviennent des obstacles au progrès.

Toutefois, il faut bien le reconnaître, il existe à cet égard une profonde différence entre les habitudes et la vie d'hommes à la fois intelligents et instruits, qui exercent des professions, en apparence, identiques.

Un ingénieur qui descend dans les mines, qui circule sur les voies ferrées, qui s'occupe des travaux d'art, mène une vie essentiellement différente de celle d'un savant professeur dont la carrière sera couronnée par un siége à l'Institut.

Un praticien de campagne, qui emploie sa journée à se fatiguer les jambes, n'est point placé dans les mêmes conditions, ne jouit point des mêmes immunités, n'est point exposé aux mêmes maladies que le médecin scientifique, dont le temps est surtout consacré à l'étude et chez qui l'esprit supporte une charge bien plus lourde que le corps.

Ces principes une fois établis, il faut se rendre à l'évidence et reconnaître que l'exercice habituel prépondérant, excessif de l'intelligence, abrége la vie de la plupart de ceux qui s'y livrent avec persévérance.

Il est absolument nécessaire pour ceux que la nature n'a point doués d'une vigueur à toute épreuve, de maintenir un certain équilibre entre les diverses fonctions de l'organisme.

En résumé, l'hygiène des professions libérales pourrait se résumer en un seul mot, la sobriété, sobriété de travail, sobriété d'alimentation, sobriété à tous les points de vue. Est-il possible de réaliser cette condition ? Non, sans doute. Beaucoup d'entre nous sont condamnés, par la force des choses, à une vie qui détruit leur santé, et c'est une amère dérision que de leur montrer le chemin qu'ils devraient suivre, lorsque tout conspire à les en éloigner. Pour nous, hygiénistes, nous croyons avoir fait notre devoir en indiquant le but vers lequel il faut tendre et les moyens d'y parvenir.

Parmi les autres parties de l'ouvrage, nous citerons plus spécialement un chapitre qui fournit des renseignements des plus intéressants sur la distribution et la conservation des eaux dans les grandes villes, et plus spécialement à Paris.

Nous signalerons, en particulier, une étude fort remarquable des eaux impures ou malsaines, des eaux d'égoût, des eaux industrielles et des eaux de marais. On y trouve des détails de la plus haute importance pratique, sur l'infection de la Seine au-dessous de Paris, et sur les altérations profondes que subissent les autres rivières au voisinage des grandes villes, et

surtout des centres industriels ; les moyens de combattre ces inconvénients sont longuement étudiés et discutés, et l'auteur arrive, après une discussion sévère, à la conclusion que l'emploi agricole des eaux impures est le seul moyen pratique de les désinfecter.

Il est peut-être regrettable que M. Proust qui se montre si parfaitement au courant des travaux publiés sur ce sujet en France, n'ait pas eu connaissance de l'importante enquête entreprise, en Angleterre, sur la pollution des rivières et des sources d'eau potable. Cet immense travail, rédigé par une nombreuse réunion de savants, se termine par des conclusions qu'il eût été fort intéressant de comparer aux idées qui sont généralement adoptées parmi nous. Cette lacune, nous l'espérons bien, sera comblée dans une nouvelle édition.

Dans une autre partie de l'ouvrage, consacrée aux habitations privées, aux édifices publics, aux hôpitaux et aux maternités, les mêmes questions ou des questions analogues se représentent de nouveau au sujet de la ventilation, du chauffage et de l'assainissement des maisons particulières et des bâtiments publics, théâtres, casernes, écoles et prisons.

Les hôpitaux et les maternités, en vertu d'un juste privilége, tiennent la place principale dans les préoccupations de l'auteur et l'on peut dire avec raison que cette partie de son livre est un résumé très-complet de l'état actuel de la science.

Parmi les sujets qui sont l'objet d'une attention spéciale, nous signalerons la gymnastique que la plupart des traités d'hygiène ne font qu'indiquer très-sommairement.

Abordant ensuite des questions d'un ordre plus général, M. Proust s'occupe de la climatologie et de la distribution géographique des maladies et, mettant à profit les travaux de Maury et de plusieurs autres auteurs contemporains, il étudie ces questions de température, d'altitude, de circulation atmosphérique, et d'hygrométrie qui jouent un rôle si important au point de vue de l'hygiène locale. Il divise ensuite les divers climats du globe en torrides, chauds, tempérés, froids et polaires. Il étudie l'influence de chacun de ces climats, sur les constitutions médicales et les maladies propres à chaque région et termine

cette partie de son ouvrage par un intéressant chapitre sur l'acclimatement.

Il arrive ensuite aux maladies virulentes etmiasmatiques, à leur étiologie et à leur prophylaxie. On trouvera dans cette partie du livre une discussion très-approfondie et fort intéressante de plusieurs questions qui, tout dernièrement, ont eu le don de passionner les séances de l'Académie demédecine: l'origine fécale de la fièvre typhoïde, les zoonoses, la doctrine générale de l'infection et de la contagion, enfin, la prophylaxie des maladies infectieuses; ces questions. il faut le dire hautement, n'avaient jamais été, jusqu'à présent, effleurées dans aucun des traités d'hygiène que nous possédons et c'est là une véritable lacune qui a été comblée par M. Proust.

Enfin, l'ouvrage se termine par un court chapitre sur l'hygiène internationale, qui avait été déjà l'une des principales préoccupations de l'auteur.

On le voit, le livre de M. Proust, malgré les critiques qu'il soulève, malgré les lacunes nombreuses qu'il présente, malgré les imperfections qu'il serait facile d'y signaler, nous offre un tableau fidèle de nos connaissances actuelles en matière d'hygiène, et se fait surtout remarquer par la largeur de vues avec laquelle il est conçu, et l'excellent esprit scientifique qui a présidé à sa rédaction. Pour tout dire en un mot, ce livre est destiné à devenir classique.

Dans un prochain article, nous nous occuperons des autres travaux d'hygiène que nous avons signalés.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Aphasie.

Le Dr Mesnet a publié dans les *Annales médico-psychol.* (mars 1877), une observation très-intéressante de perte de la parole avec hémiplégie gauche.

Le fait attentivement observé par ce médecin d'une incontestable compétence, mérite d'être conservé. Il servira à marquer la ligne de

démarcation entre l'aphasie proprement dite liée à l'hémiplégie droite et les autres modes de *mutité* passagère ou durable qui se rapportent, soit à l'hystérie, soit à des lésions cérébrales multiples.

Le 2 juin 1866, je recevais dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, un homme de 56 ans qui, deux jours avant, était subitement tombé sans connaissance et avait perdu la parole. Cet homme, d'une robuste constitution, surpris brusquement par cet accident au milieu d'une santé parfaite, n'accusait dans ses antécédents que des vertiges et des étourdissements plus fréquents dans les derniers mois. Les personnes qui nous amènent le malade à l'hôpital, nous apprennent: que, le 31 mai, il était tout à coup tombé sans connaissance; qu'une demi-heure après, quand on pénétra dans sa chambre, on l'avait trouvé étendu sur le sol, déjà revenu à lui; dans l'impossibilité de dire un mot, de rendre compte de ce qui s'était passé, ce dont il témoignait un grand mécontentement.

Il était paralysé du *côté gauche* et avait perdu l'usage de la parole. Son état restant le même, il nous fut conduit à l'hôpital deux jours après. Examiné au moment de son entrée, il avait déjà retrouvé une partie des mouvements du bras et de la jambe; *l'hémiplégie bien que très-évidente, n'était plus qu'incomplète.*

Ce malade pouvait se tenir debout, pouvait marcher, mais la jambe était manifestement lourde et avait quelque peine à se détacher du sol.

La paralysie du bras était à peu près au même degré; le malade pouvait se servir de son bras et exécuter quelques mouvements; mais si on lui demandait de vous serrer la main, on constatait une différence considérable dans la pression qu'il exerçait de l'un et de l'autre côté. L'hémiplégie n'était pas moins évidente à la face du côté gauche. L'expression n'était plus la même; les traits étaient tirés à droite, toute action sollicitant la contraction des muscles de la face, le rire, l'effort pour siffler ou souffler, donnaient à la paralysie plus de relief. La langue était moins mobile, la mastication plus lente, plus difficile; et le malade était même dans la nécessité de retirer avec le doigt les aliments qui s'accumulaient sous la joue gauche.

L'hémiplégie se retrouvait également dans la sensibilité de tout le côté gauche. L'examen avec la pointe d'une épingle promenée sur le bras comme sur la jambe révélait dans toutes ces parties un abaissement notable de la sensibilité à la douleur. Les sensibilités de résistance, de température étaient pareillement affaiblies. Il en était de même à la face, pour la sensibilité des muqueuses de la bouche et du nez, et pour la sensibilité gustative.

En un mot *l'hémiplégie*, survenue brusquement au moment de l'at-

taque, persistait — *incomplète*, il est vrai — mais évidente pour tous, et occupait *le côté gauche du corps et de la face.*

Toutes les autres fonctions de l'économie étaient intactes. Le cœur sain.

Dans quelle mesure l'intelligence de cet homme avait-elle été atteinte par la lésion cérébrale, qui venait de le faire *hémiplégique à gauche* et *aphasique* tout à la fois?

Il nous avait été, *à priori*, facile de constater l'éveil des facultés intellectuelles, par l'attention qu'il portait à l'examen que nous faisions de sa personne, et par les signes négatifs ou confirmatifs dont il accompagnait les renseignements qui nous étaient donnés sur son accident. A chaque instant nous le voyions faire effort pour parler. Sa physionomie traduisait son désir, mais sa bouche restait muette; et chaque tentative infructueuse était suivie d'un mouvement d'impatience. Tout ce qu'il pouvait nous dire par le geste, par la mimique, il nous le disait; il était évident que le fonctionnement nécessaire à la production de la pensée avait son plein exercice.

Il lui manquait la parole, et cependant il semblait avoir le langage intérieur, si je puis ainsi dire.

Il était intéressant de savoir jusqu'à quel point la pensée pouvait arriver à sa représentation figurée, c'est-à-dire se revêtir du mot qui lui donne un corps, une formule. Je lui demandai s'il savait écrire, et cette question fut pour lui comme une révélation, dont il témoigna la plus grande joie, car il venait d'entrevoir un mode d'échange avec le dehors auquel il n'avait point songé. Séance tenante, il m'écrivit au courant de la plume, sans chercher les mots, mille détails sur sa maladie, répondant avec une grande précision à toutes les questions que je lui adressais.

Il n'y avait donc plus aucun doute sur la conservation de la *mémoire*, et sur l'absence complète d'*amnésie verbale ;*

Il lui manquait la parole, et cependant nous pouvions dire qu'il en avait tous les éléments !

Le tableau que je viens de vous faire de ce malade resta ainsi durant plusieurs mois pendant lesquels il nous fut facile d'examiner tout à notre aise l'état de l'intelligence chez cet homme.

Presque chaque jour, il nous écrivait sur un bon, au moment de la visite, ce qu'il avait à nous dire, nous indiquant ce qu'il éprouvait, nous demandant ce qu'il voulait.

Après un mois passé à l'hôpital l'ennui commença à venir, et le malade demanda par écrit sa sortie.

Je ne saurais laisser passer inaperçus les sentiments que fait valoir mon malade pour motiver sa demande ainsi que le but qui le guide. Il veut se remettre à l'ouvrage... il a souci de son enfant... il veut l'aider par son travail. C'est là le témoignage de la sensibilité

morale; c'est le sentiment du devoir, et los obligations du père de famille qui le rappellent près de son enfant.

Mais L... a préjugé de ses forces physiques; deux jours après sa sortie il me demande à rentrer, ot m'écrit pour me rendre compte do sa tentative infructueuse:

« Monsieur le Major,

« J'ai voulu travailler un peu avant quo de partir dans mon pays mais au bout de deux jours la tête ma tourné jusqu'au point que je suis tombé, des maux de tête très-forts, un bourdonnement dans le oreilles qui me rond très-sourd. Les sangsues m'ont fait du bien. »

« *22 juillet* » (*le lendemain de sa rentrée*).

Dans les mois qui suivirent, jo pus combattre l'ennui et le d'écouragement par quelques occupations créées dans la salle, par des soins donnés à d'autres malades, et surtout par des lectures auxquellos mon malade s'intéressait beaucoup.

Nous arrivâmes ainsi au mois d'octobre. Quatre mois s'étaient écoulés depuis l'entrée de mon malade; il était comme au premier jour, *hémiplégique* du côté gauche, *aphasique avec perte absolue de l parole.*

Le choléra venait de fairo son entrée à Paris, les cas se succédaien rapidement; mes salles avaient été affectées au service des cholériques à l'hôpital St-Antoine.

Chaquo jour survenaient de nouveaux besoins: tout était à organiser.

Le manque d'infirmiers nous créait les plus grands embarras. L..., n'écoutant que son dévouement et le désir de se rendre utile, écriv aussitôt au directeur, lui demandant d'être compris au nombre des infirmiers de la salle.

Sur mon avis qu'il n'on aurait pas de meilleur, le directeur l'accepta; ot pendant la durée de l'épidémie, son zèle ne se démentit pas un instant. Aucun infirmier ne l'égala en dévouement, et ce fut lui qui, à la fin de l'épidémio, reçut de l'administration la prime d'honneur donnéo aux meilleurs services.

Quelque temps après, L... nous demanda pour la première fois à sortir do l'hôpital, pour aller faire une promenade au dehors (c'était vers la mi-novembre).

Où alla-t-il? Je l'ignore. Que fit-il? Jo n'en sais rien. — Ce que je sais, c'est qu'il dut boiro et beaucoup.

Rentré à l'hôpital un peu tard, et dans un équilibre instablo, il eut, à la porte, quelques difficultés; à co moment quelqu'un, passant par là, l'interpolla vivement, lui lançant le mot énergique..... applicablo à la situation: notro hommo, excité par l'ivrosso, par la colèro,

riposta par un autre *mot* non moins énergique, bien que d'une tout autre consonnance....

Le mot, il est vrai, n'avait que deux syllabes, mais il l'articula si bien, que personne ne se méprit sur sa signification.

Le lendemain L... m'aborda en me disant bonjour : les jours d'après ajoutèrent successivement de nouveaux mots à son vocabulaire, et vers la fin de décembre, la parole était revenue presque suffisante pour tous les besoins de la conversation. *L'hémiplégie du côté gauche restait sensiblement la même.*

L... voulut, à cette époque, quitter l'hôpital. Il y avait séjourné *sept mois*, avait été aphasique complet pendant cinq mois et demi et avait dans l'espace d'un mois et demi, recouvré peu à peu l'usage de la parole.

En 1872, six ans après, L... revint me voir à l'hôpital à l'occasion d'un léger malaise, d'un embarras gastrique, je crois. Il était le même. Il se plaignait, comme toujours, d'avoir conservé, depuis sa maladie, des vertiges et même parfois de légers étourdissements; *mais la parole*, nous disait-il, *ne lui avait jamais fait défaut.*

De temps en temps il éprouvait quelques embarras dans la langue, l'articulation des mots n'était pas toujours irréprochable, sans pour cela apporter un obstacle à la faculté du langage.

Son intelligence m'a paru avoir sensiblement baissé; il n'avait plus la même activité cérébrale, la même spontanéité. Son caractère s'était modifié, il était devenu intolérant, irascible. Il subissait évidemment les effets consécutifs, et à longue échéance, d'une lésion cérébrale qui s'accusait chez lui d'une manière aussi évidente qu'au premier jour, *par une hémiplégie incomplète de tout le côté gauche.*

Pathologie chirurgicale.

Nécrose sans suppuration, par M. Morrant-Baker (*the Lancet*, 3 mars 1877).

M. W. Morrant-Baker a lu devant la *Royal medical and chirurgical Society* une note sur une nécrose intra-osseuse du fémur pour laquelle il pratiqua la désarticulation de la hanche. Il s'agit d'un malade admis à *Saint-Bartholomew's Hospital*, en août 1872.

Ce malade, environ dix semaines avant son entrée à l'hôpital, jouissait d'une santé excellente; mais, à partir de cette époque, il commença à s'apercevoir que sa cuisse gauche devenait douloureuse et augmentait de volume. La douleur et le gonflement augmentèrent graduellement, si bien, que ne pouvant pas continuer son travail, il fut obligé d'entrer à *Holborn Union Infirmary.* De là, il fut transféré plus tard, par M. W. Morrant-Baker à *Saint-Bartholomew's Hospital*;

mais avant de quitter *Holborn Union Infirmary*, le malade en marchant dans les salles, sentit tout à coup sa jambe gauche fléchir et tomba ; l'on constata que le fémur était fracturé à son tiers moyen.

Lors de son entrée à *Saint-Bartholomew's Hospital*, le malade présentait les symptômes suivants. Le membre inférieur gauche paraissait plus court que le droit d'un pouce ou deux; et la jambe en flexion légère reposait inerte sur son côté externe. Au niveau de la cuisse existait une grosse tumeur, dure et incompressible, qui occupait tout le tiers moyen du fémur et s'étendait même du trochanter à une petite distance du genou. A la partie moyenne, où le gonflement était le plus prononcé, le fémur était considérablement déformé par le fait de l'existence d'une fracture non consolidée. Les téguments et les parties molles présentaient leurs caractères normaux ; il n'y avait ni rougeur ni œdème et l'on ne pouvait percevoir nulle part la moindre fluctuation, indice d'une collection liquide; il n'y avait également aucun symptôme pouvant faire supposer l'existence d'une inflammation ou d'une suppuration imminente. Le malade affirmait avoir beaucoup maigri et il était évident qu'il s'affaiblissait graduellement sous l'influence du manque de sommeil et des douleurs aiguës dont il souffrait. Sa température était inférieure 100° (Farenheit). Les ganglions inguinaux n'étaient pas augmentés de volume. Toutes les personnes qui ont vu ce malade n'ont pas douté un seul instant qu'il s'agît d'une tumeur maligne du fémur et furent unanimes à croire que la désarticulation seule était capable d'apporter quelque soulagement à l'état du malade. Aussi, nous nous décidâmes à désarticuler le membre au niveau de la hanche. A la suite de l'opération, le malade engraissa rapidement, reprit des forces et quitta l'hôpital quelques semaines plus tard, en bon état.

En disséquant le membre, on trouva qu'il ne s'agissait nullement d'une tumeur maligne, mais bien d'une nécrose. Le fémur presque en totalité était mortifié et ne présentait qu'une réunion très-imparfaite au niveau de la fracture. Il n'existait aucun signe de suppuration et nous ne pûmes découvrir en aucun point la moindre goutte de pus, même en sectionnant l'os dans toute sa longueur.

Dans quelques points l'os mortifié commençait à se séparer, mais dans les autres il était encore immobilisé. Une grande quantité d'os nouveau avaient été sécrétés soit par le périoste, soit par la membrane médullaire, et l'os nécrosé était tellement emprisonné, qu'il eût été futile de chercher à extraire la partie malade par tout autre moyen que l'amputation.

L'auteur fait suivre cette observation de nécrose étendue sans suppuration, de quelques considérations. Voici les conclusions auxquelles elles semblent conduire :

1 Tout le corps d'un os long peut se nécroser et la suppuration

faire encore défaut après plusieurs semaines, plusieurs mois et même plusiéurs années.

2° En l'absence de suppuration, la nécrose d'un os long, même lorsqu'elle est compliquée de fracture spontanée, peut simuler une affection maligne et la solution de continuité dans ces circonstances peut, même après plusieurs semaines, ne pas être suivie de suppuration.

3° Cette déviation, étrange en apparence, des symptômes habituellement observés dans la nécrose, est probablement due au fait que la mort de l'os est le dernier stade d'une série de mortifications dont le premier phénomène consiste dans une inflammation chronique avec hypertrophie et sclérose.

4° On peut s'attendre à voir les symptômes de la nécrose, quand elle survient dans le cours d'une ostéite chronique, suivre, surtout chez l'adulte, une marche différente à plusieurs égards, de celle qu'il est le plus habituel d'observer dans les cas ordinaires de nécrose.

5° Dans la nécrose par ostéite chronique la suppuration n'est généralement pas un événement précoce.

6° Dans cette forme de nécrose, la membrane médullaire et le périoste contribuent tous deux à former une grande quantité de tissu osseux de nouvelle formation.

7° Qu'elle soit ou non accompagnée de suppuration, cette variété de nécrose, dans laquelle le séquestre est emprisonné par du tissu osseux provenant du périoste et de la membrane médullaire, serait avantageusement désignée sous le nom de *nécrose intra-osseuse.*

8° Il est des cas de nécrose intra-osseuse dans lesquels l'extraction complète du séquestre est impossible et dans lesquels les symptômes sont suffisamment alarmants, pour que le meilleur remède à leur apporter consiste dans l'amputation ou la désarticulation du membre.

9° Dans les cas favorables, tels que ceux dans lesquels l'affection est peu étendue, les parties environnantes peuvent guérir après suppuration, quoique une portion de l'os mortifié soit retenue d'une manière permanente dans sa nouvelle gaîne; la séparation entre les parties mortes et les parties vivantes est indéfiniment ajournée.

M. Barwell accepte les conclusions de M. Baker. Il a rencontré la forme de nécrose qui vient d'être décrite et il insiste sur la difficulté du diagnostic dans les cas où la nécrose atteint un os ausssi profondément situé que le fémur, d'autant plus que la douleur, l'amaigrissement et l'augmentation de volume possible des ganglions de l'aîne sont de nature à simuler une affection maligne.

M. F. Smith est aussi d'accord sur la ressemblance de cette forme

do nécrose avec une affection maligne. Il rapporte le cas d'un malado qu'il soigne à l'*Hospital for sick Children* et qu'il crut d'abord atteint d'une tumeur à marche rapide siégeant sur le corps du fémur. On vit que cette tumeur diminuait par le repos et augmentait de volume sous l'influence de l'exercice. Ces alternatives d'augmentation et de diminution existent encore aujourd'hui, quoiqu'il y ait actuellement déjà deux ans que le gonflement du membre s'est montré pour la première fois. Il ne se décidera à l'opération que lorsqu'il y sera absolument forcé.

M. Croft suppose que dans ces cas, pour rendre compte de la douleur, il doit exister des lésions inflammatoires ; il ne comprend pas pourquoi dans la pièce do M. Baker il existe des cloaques s'il n'y a pas ou de suppuration.

M. Morrant-Baker répond qu'il ne nie pas les lésions inflammatoires, mais il affirme qu'il n'a pas pu découvrir la moindre goutte de pus. Il pense que los cloaques ont été produits artificiellement, en pratiquant la section de l'os, et ajoute qu'il existe au musée de *Saint-Bartholomew's Hospital* uno pièce qui no présente aucun cloaque.

Et. Golay.

Du traitement chirurgical des hernies de la ligne blanche, par le docteur H. Hadlich. (*Archiv für klinische Chirurgie, von Langenbeck*, t. XX, p. 568.)

Les résultats heureux obtenus dans deux cas de hernie de la ligne blanche, consécutive à l'ovariotomie, par le professeur Simon, de Heidelberg, ont déterminé son assistant à publier les détails qui suivent, sur le procédé opératoire employé dans les deux cas en question :

Quand dans un cas de hernie de la ligne blanche on a refoulé le sac à l'intérieur do la cavité abdominale, on a devant soi une cavité dont l'ouverture a la formo d'une fente large et allongée. Or, il est évident que pour empêcher la hernie de se reproduire il suffit d'obtenir une occlusion ferme et durable de l'orifice en question. Le sac herniairo se trouvant dès lors en quelque sorte immobilisé dans sa propre cavité, il ne pourra plus occasionner aucun accident, ce qui équivaut presque à une guérison radicale.

Pour arriver au but proposé, Simon avive les bords de la fente dans uno largeur de 2 centimètres, de telle sorte que la plaie intéresse jusqu'aux couches les plus profondes, et, par conséquent, les moins riches en graisso, du tissu cellulaire sous-cutané. Il so débarrasse ainsi des parties superficielles, qui, par leur richesse en tissu adipeux, sont peu aptes à favoriser la guérison par première intention.

Une fois les bords de la fente avivés, on réduit le sac herniaire, et on pratique des points de suture. Voici comment nous avons cru comprendre une description qui laisse peut-être à désirer quant à sa clarté. Simon pratique alternativement des points de suture n'intéressant qu'une faible épaisseur des tissus avivés, *suture superficielle*, dit-il, puis des points de suture intéressant toute l'épaisseur des tissus, *suture profonde*. Il commence par réunir les bords internes des deux surfaces avivées par des points de suture superficiels, c'est-à-dire ne comprenant qu'une faible épaisseur des tissus; il coupe les fils très-courts, après les avoir noués en dedans de la cavité. Les deux surfaces avivées présentent alors la figure d'un angle à sommet postérieur, ou d'un V. Cela fait, des points de suture *profonds*, intéressant toute la surface d'avivement, sont pratiqués à une distance de un demi-centimètre les uns des autres. Entre chacun de ces points de suture profonds, Simon fait un point de suture superficiel.

Enfin, pour combattre la tension des tissus, qui s'opposerait à la réunion par première intention, Simon pratiquait des incisions parallèles à la ligne de suture dont ils étaient distants de 5 centimètres environ et qui intéressaient toute l'épaisseur de la peau.

Une fois la guérison obtenue, il importe que les malades soient munis d'un bandage solide. D'autre part, comme il se fait pendant les premières semaines après l'opération une accumulation assez notable de pus dans le sac herniaire, Simon conseille de laisser subsister au niveau de la ligne de suture une petite ouverture, munie d'un tube à drainage qui facilitera l'écoulement du pus.

Dr E. RICKLIN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Charbon. — Médication salicylique. — Médication stibio-dermique dans le rhumatisme et dans la goutte. — Etiologie de la fièvre typhoïde. — Tænia inermis. — Rôle des alcalins dans l'économie animale. — Dyspepsie flatulente.

Séance du 21 août. — Dans une lettre adressée à M. Bouley, M. Pasteur répond aux critiques de M. Colin relativement à sa communication sur le rôle des bactéridies dans la genèse des maladies charbonneuses. M. Colin lui avait reproché de ne se servir en définitive dans

ses expériences que d'une dilution plus ou moins concentrée de sang charbonneux. M. Pasteur insiste sur la méthode qu'il a suivie dans ses cultures successives de bactéridies, et soutient qu'on ne peut raisonnablement attribuer la virulence du liquide qu'il obtient en dernier lieu à un agent virulent existant dans la goutte de sang originaire, si on songe que cette goutte de sang se trouve diluée dans un nombre de gouttes d'urine représenté par l'unité suivie de plus de deux cents zéros. M. Colin objecte ensuite que la filtration sur le plâtre peut altérer les ferments et les agents virulents solubles. Or si on délaye du sang charbonneux avec du plâtre et de l'eau et qu'on inocule ensuite une portion de ce mélange, on produit le charbon; et d'ailleurs si la filtration sur du plâtre laissait des doutes, celle qui a été faite par une simple décantation dans les caves de l'observatoire devrait suffire. D'après M. Colin il serait possible de communiquer le charbon avec du sang qui ne contient pas de bactéridies. Ce qui l'a trompé, c'est l'insuffisance du microscope pour accuser la présence ou l'absence des bactéridies, quand le sang n'en contient qu'un nombre infiniment restreint. Pour rendre leur présence évidente il suffira de semer une goutte de ce même sang dans un peu d'urine neutralisée, où elles se multiplieront de manière à être appréciables à l'œil nu; toutes les fois que l'urine reste stérile, le sang ne communique jamais le charbon.

Enfin M. Pasteur considère comme erronée l'expérience de M. Colin qui aurait vu une fois un sang chargé de bactéridies ne pas communiquer le charbon. M. Colin aurait dû prouver en même temps qu'il avait eu réellement affaire à des bactéridies.

— M. G. Sée répond aux communications qui ont été faites sur la médication salicylée et insiste de nouveau sur certains points. Il s'élève d'abord contre l'invasion de tant de préparations salicyliques plus ou moins bien définies; ces composés n'agissant que par l'acide salicylique qu'ils contiennent, on devrait s'en tenir au salicylate de soude qui satisfait à toutes les indications. Il faut éviter l'administration des préparations solides, capables d'irriter l'œsophage et l'estomac. Au-dessous de 3 grammes le salicylate n'a aucune action. Les doses massives doivent être proscrites ; c'est avec ces doses il est vrai que MM. Oulmont et Jaccoud ont obtenu l'abaissement de la température ; mais ces défervescences ne persistent pas. Dans la fièvre d'origine tuberculeuse l'état des malades ne permet pas de songer à cette médication ; et dans les fièvres intermittentes les propriétés fébrifuges sont nulles; quant aux succès obtenus par M. Oulmont dans la fièvre typhoïde, ils sont loin d'entraîner l'enthousiasme, et d'ailleurs de récentes statistiques sont en contradiction avec ces résultats. Dans le rhumatisme articulaire aigu la dose vraie est de 8 à 10 grammes. M. Oulmont n'a pas réussi pour être

restó en deçà; en allant au delà (soit 15 grammes dans un jour), M. Jaccoud a eu des accidents. M. Sée ne partage pas les craintes de M. Gueneau de Mussy relativement au retentissement de la maladie sur les organes internes; si ceux-ci se prennent, ce n'est pas par rétrocession mais par propagation do dehors en dedans; et si autrefois on comptait peu de rhumatismes cérébraux, c'est qu'on savait moins les observer. Enfin M. Sée n'admet pas que l'acide salicylique soit, comme le pensent Immermann et Stricker, le *spécifique* du rhumatisme. Impuissant contre certaines affections rhumatismales, il jouit de 3 propriétés parfaitement définies : 1° il calme les douleurs, 2° diminue les engorgements articulaires, 3° favorise l'élimination de l'acide urique et des urates.

Séance du 28 août. — M. Sée continue sa communication sur la médication salicylée. De nombreux succès de cette médication dans le rhumatisme chronique lui ont été communiqués venant corroborer ses premières recherches. Si MM. Jaccoud et Gueneau de Mussy n'ont pas été plus heureux, la cause en est le défaut de persistance dans le traitement. Quant à la goutte, M. Gueneau de Mussy a soutenu que la suppression des accès pouvait déterminer des accidents cérébraux, des troubles du cœur, des perturbations des fonctions digestives. Mais ces accidents ne seraient-ils pas le produit de lésions antérieures, restées latentes, qui se révèlent à l'occasion de la goutte articulaire et non pas par le fait de la disparition de l'arthrite? En admettant la théorie de la métastase, qui est loin d'être démontrée, celle-ci ne saurait être due qu'au refoulement de l'acide urique dans le sang par suite de la résorption de l'acide déposé dans les jointures. Or on comprendrait à la rigueur que cette métastase fût produite par des médications violentes, internes et surtout externes (froid, sangsues, etc.); mais le salicylate de soude est loin d'être un répercussif; il est absolument le contraire; c'est un éliminateur du principe morbide, de l'acide urique accumulé dans le sang. Enfin voici les doses à employer. Dans la goutte aiguë 8 grammes par jour. Après la cessation des douleurs 6 grammes pendant 8 à 15 jours, puis 4 grammes. Dans la goutte chronique 6 grammes d'abord jusqu'à la cessation des douleurs et la diminution des engorgements; puis 4 grammes pendant un temps indéterminé.

Séance du 4 septembre. — M. J. Guérin lit une note sur le traitement abortif des localisations aiguës du rhumatisme articulaire et de la goutte. Il s'agit de la méthode *stibio-dermique* qui lui avait réussi dans les premiers accidents do la coxalgie aiguë. 3 ou 4 onctions, répétées dans les 24 heures, d'une pommade renfermant une partie de tartre stibié pour 2 d'axonge, donnent une diminution notable

des douleurs, si ce n'est leur disparition complète. Les douleurs cessent en vertu d'une action dynamique du remède et non sous l'influence d'une révulsion quelconque. Les mêmes résultats sont obtenus contre l'accès de goutte, lorsqu'il ne fait que préluder à une localisation définitive. 3 ou 4 onctions avec gros comme une noisette suffisent pour faire avorter un accès. Lorsque celui-ci est parvenu à la période d'état, l'emploi d'un vésicatoire volant placé au centre de la tuméfaction réduit l'accès à quelques jours.

— M. Tarnier présente, au nom do M. Ribemont, interne à la Maternité, un tube laryngien destiné à pratiquer l'insufflation chez les enfants nouveau-nés en état de mort apparente. L'instrument nouveau présenterait certains avantages sur le tube de Chaussier modifié, par M. Depaul ; mais M. Depaul les conteste.

— M. Bouchardat fait une communication relative aux expériences de M. J. Guérin sur l'étiologie de la fièvre typhoïde. Lorsqu'il s'agit de maladies de l'homme, le lapin est, suivant les conditions, un réactif trop peu sensible. M. J. Guérin avoue lui-même qu'il n'a pas cru donner et qu'il n'a pas voulu donner à ses lapins la fièvre typhoïde de l'homme ; mais alors à quoi servent ses expériences dans la question qui s'agite ? Il y a longtemps qu'on sait que des matières putrides injectées sous la peau ou dans les veines des lapins les tuent. Il n'y a aucun rapport entre ces phénomènes et la production de toutes pièces de la fièvre typhoïde. M. J. Guérin répond que le seul fait qu'il ait voulu d'abord établir était que les matières fécales des typhoïsants possèdent certaines propriétés toxiques que n'ont pas les matières fécales quelconques.

Séance du 11 septembre. — Après un rapport de M. Bouchardat sur quelques eaux minérales, M. J. Guérin met sous les yeux de l'Académie une portion d'intestin recueillie sur une typhique qui vient de succomber à l'Hôtel-Dieu au 17[e] jour de la maladie.

Cette pièce permet de suivre pas à pas les désordres causés par l'action vésicante et corrosive du menstrue morbide. On peut y voir la confirmation générale et immédiate de ses premières observations relativement à la marche et à la distribution des altérations anatomiques qui se rapportent à l'étiologie de la fièvre typhoïde qu'il a soumise naguère à l'Académie. Non-seulement les glandules de Brunner et les plaques de Peyer mais encore des portions de muqueuse indépendantes et intermédiaires offrent tous les degrés de l'ulcération depuis la simple érosion jusqu'à la destruction complète.

— M. le D[r] Laborde lit un mémoire intitulé : *De l'action physiologique du salicylate de soude et du mécanisme de cette action.* De ses expériences faites sur des chiens il tire les conclusions suivantes : l'ac-

tion physiologique du salicylate de soude porte d'une façon *prédominante*, *élective*, sur les phénomènes de sensibilité à la douleur, ou *consciente;* le mécanisme de cette action réside dans l'influence exercée par la substance chimique, non pas sur la propriété conductrice du cordon nerveux sensitif, mais sur le centre récepteur et élaborateur des impressions périphériques ; c'est principalement et peut-être exclusivement à ce titre d'*analgésiant* que l'acide intervient dans la cure du rhumatisme articulaire.

Séance du 18 septembre. — M. Briquet lit un rapport sur les travaux relatifs au choléra asiatique et particulièrement sur ceux de M. Decaisne et de M. de Pettenkofer qui ont trait à l'origine tollurique de la maladie. Cette théorie remonte à M. Fourcaud qui avança en 1849, que la composition du sol avait une certaine influence sur la propagation des épidémies du choléra. Tout ce qu'on a dit depuis dans ce sens est dementi par les faits. Dans des localités placées dans des conditions telluriques identiques, le fléau se comporte tout différemment ; si on a signalé plus fréquemment ses ravages dans certains terrains, les terrains d'alluvions, ne serait-ce pas simplement que ces terrains sont plus répandus que d'autres? On a été plus loin : on a voulu faire jouer un rôle au terrain dans l'étiologie elle-même du choléra. Ici encore les faits ne sont pas en conformité avec la théorie ; et d'ailleurs, en dehors de l'Inde où la cause de l'existence du choléra est bien connue, la spontanéité de cette maladie n'est pas positivement établie. Il y a des maladies qui dépendent de certaines natures du sol comme les fièvres intermittentes, mais tout autre est leur allure. M. J. Guérin n'admet pas plus que M. Briquet les doctrines telluriques du choléra ; mais il n'est pas opposé à sa propagation par la contagion, il persiste à croire à sa spontanéité en Europe, et en France en particulier.

— Jusqu'en 1860, on avait confondu, sous le même nom, le tænia solium et le tænia mediocancellata ou tænia inermis. L'étude de ce dernier se fait. M. Rochard lit une note sur sa fréquence en Syrie, et sur la présence du cysticerque qui lui donne naissance dans la chair musculaire des bœufs de ce pays. Ces recherches permettent déjà de rectifier la géographie médicale du tænia. En laissant au botriocéphale le Nord de l'Europe, on trouve le tænia solium presque seul dans le pays où la chair de porc se mange presque crue ; il y règne à côté de la trichine et au même titre. C'est le cas de l'Allemagne. En France, on trouve fréquemment le tænia inermis depuis qu'on nourrit les débilités avec de la viande crue ; il se rencontre, à l'exclusion de tout autre, dans les pays musulmans où la chair de porc est en horreur.

Séance du 25 septembre. — Dans les discussions qui ont lieu sur la médication salicylée les mêmes objections plus ou moins accentuées et les mêmes réponses commencent à revenir, les uns n'acceptant le nouveau médicament qu'avec une certaine réserve, les autres étant portés à en exagérer les bons effets ; mais chaque fois on insiste sur quelque point particulier. M. Bouchardat et M. Sée ont mis aujourd'hui en évidence qu'on devait toujours consulter les reins avant d'administrer le salicylate, ce médicament étant surtout un éliminateur. Il est vrai que dans le rhumatisme articulaire les altérations rénales sont rares, mais il n'en est pas de même dans la goutte et c'est dans celle-ci qu'il faut agir avec prudence. Au cours de la discussion M. Sée a parlé de la mort du malade de M. Empis ; il l'attribue à une embolie.

Séance du 2 octobre. — M. Sée fait part à l'Académie des succès obtenus par des médecins anglais dans le rhumatisme et communiqués au Congrès de Manchester. Il y trouve une nouvelle confirmation de ses recherches. Le point le plus important qu'il relève dans les observations anglaises est relatif à la rareté des complications cardiaques ; donc loin de produire la rétrocession du rhumatisme articulaire sur le cœur, la médication salicylique en abrégeant, en coupant le cours de la maladie empêche ses progrès ultérieurs vers les organes internes. C'est aussi ce que M. Archambaut a constaté à l'Hôpital des Enfants où les complications cardiaques étaient si fréquentes.

— M. le Dr Léon Colin lit un mémoire sur la fièvre typhoïde dans l'armée. Sa fréquence dépend non pas du milieu militaire lui-même, mais du degré de réceptivité propre aux agglomérations d'hommes jeunes, robustes, non accoutumés au séjour des grandes villes. La multiplicité des influences typhogènes semble indiquer que la cause de la maladie est elle-même inconsistante, décomposable et ne se résume point en un agent unique, préformé, offrant des causes exclusives et spécifiques. Enfin, l'immunité relative des armées en campagne démontre que l'extrême réceptivité ne suffit pas à la création spontanée de la maladie dont certaines émanations morbifiques des grandes villes paraissent la cause la plus efficace.

— M. Guéniot lit un travail sur un procédé de version applicable aux cas difficiles, procédé que l'auteur appelle *ano-pelvien.*

Séance du 9 octobre. — M. Woillez lit un rapport sur le mémoire de M. le Dr Pagès, d'Alais, ayant pour titre : Etude clinique sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre typhoïde. M. Pagès conclut de ses nombreuses observations que des conditions attribuées à la genèse de la fièvre typhoïde, il n'en est aucune qui pourrait être invoquée pour expliquer les épidémies dont il a été le témoin. C'est à l'encom-

brement qu'il fait jouer le principal rôle. Son opinion est trop exclusive ; l'importance de la contagion est reconnue de tout le monde et le Dr Pagès en fait trop bon marché. L'encombrement n'est qu'une cause secondaire ; c'est à tort qu'on veut en faire une cause fondamentale.

— M. Mialhe lit un travail intitulé : *Nouvelles recherches sur le rôle des alcalins dans l'économie animale.* Après avoir signalé la nécessité d'une certaine proportion d'alcalins dans l'organisme pour l'équilibre des réactions chimiques qui s'y font, et rappelé leur rôle dans l'oxydation des matières organiques, M. Mialhe essaye de démontrer que les bicarbonates alcalins administrés à haute dose ne sauraient donner naissance à ce qu'on a appelé la cachexie alcaline. Il admet que ce peut être là le résultat des alcalins caustiques qui exercent une dissolution véritable sur les matières albuminoïdes, mais non pas des alcalins bicarbonatés qui n'agissent qu'à titre de simples fluidifiants et qui, d'après les médecins d'eaux minérales, loin d'être débilitants, fortifient toutes les fois qu'ils s'appliquent à une affection dépendant d'un trouble des fonctions digestives. D'ailleurs, d'après M. Mialhe, il ne serait pas possible de s'alcaliser à volonté ; il est vrai qu'un peu plus loin, il ajoute qu'on peut s'alcaliser dans une certaine mesure, et que cette mesure suffit pour faciliter la digestion, l'assimilation et l'oxydation des aliments. Nous ne suivrons pas l'auteur dans son exposition de faits peut-être un peu contradictoires.

Il insiste ensuite sur l'action spéciale que les alcalins exercent sur les matières protéiques à titre de fluidifiant, action qui leur permet d'avoir une influence salutaire dans tous les actes organiques qui ont rapport à l'assimilation et à la désassimilation. Il termine, enfin, par quelques mots sur la posologie du bicarbonate de soude ; il préférerait les doses un peu exagérées aux doses extra-minimes. Cela dépend d'ailleurs des individus, de leur condition sociale et de leur manière de vivre. D'après lui, il conviendrait d'administer d'emblée la dose maximum qu'on se propose de prescrire pendant toute la durée du traitement.

— M. Leven lit un travail sur les gaz de l'estomac et de l'intestin, et la dyspepsie flatulente. Il conclut de ses expériences que les gaz proviennent de trois sources : l'air, le sang, les matières fécales, et que les aliments ne participent pas à la constitution gazeuse du tube digestif. La clinique montre que la dyspepsie flatulente ne paraît que longtemps après le début de la dyspepsie stomacale.

Les gaz ne sortent plus par le rectum, mais sont renvoyés tous vers la bouche par une contraction antipéristaltique de l'intestin sur lequel réagit à distance un estomac irrité depuis longtemps. Il ne

s'agit plus de diminuer la quantité des gaz : ceux-ci disparaîtront lorsqu'on traitera rationnellement la dyspepsie stomacale, parce que les contractions antipéristaltiques cesseront.

II. Académie des sciences.

Langage. — Tænia. — Pyrophosphates. — Geisso-spermum. — Bactéridies. Peste. — Anémie. — Embryogénie. — Torpille. — Sucre. — Poissons. — Varioleux. — Fermentation. — Salicylate de soude.

Séance du 13 *août* 1877. — M. Bouillaud continue ses communications sur les localisation cérébrales du *langage*. Il répond aux objections qui ont été faites à sa théorie par M. Ed. Fournié, dans son ouvrage sur le système nerveux cérébral. Voici ces objections et les réponses de M. Bouillaud :

« *Première objection.* — La perte de la parole par la lésion d'un seul côté du cerveau ne prouve pas que la parole soit localisée dans ce côté; elle prouve que les deux côtés sont absolument indispensables à la formation de la parole. — *Réponse.* La formule que j'ai proposée porte positivement que le principe législateur ou coordinateur des mouvements du *langage* articulé réside dans les deux *lobes antérieurs du cerveau.* Mais si la perte de la parole par lésion d'un seul côté du cerveau *ne prouve pas que la parole soit localisée dans ce côté*, elle prouve encore moins *que les deux côtés sont absolument indispensables à la parole*, puisqu'il est des cas innombrables dans lesquels la parole est conservée bien qu'un des côtés du cerveau soit profondément lésé.

« *Deuxième objection.* — Si les phénomènes de sensibilité et de mémoire peuvent se suppléer dans les deux hémisphères, il n'en est pas de même des phénomènes excito-moteurs, qui des deux côtés ont un rôle analogue, mais distinct quant au siége du résultat obtenu : si l'un des deux hémisphères vient à être lésé, le fonctionnement ne s'accomplira pas. — *Réponse.* Il ne suit pas de là que les deux hémisphères doivent être nécessairement en jeu pour que le résultat soit obtenu, attendu que ce résultat, c'est-à-dire la parole ou voix articulée, s'accomplit, au contraire, parfaitement par une seule des deux moitiés symétriques du corps qui lui sont consacrées.

« *Troisième objection.* — Les conditions matérielles de la parole, *considérée comme phénomène sensible*, se trouvent dans les deux hémisphères. — *Réponse.* La parole ainsi considérée est celle que j'ai désignée sous le nom de *parole intérieure*, et qui concerne toutes les choses relatives aux *mots*, à leur mémoire en particulier, et aussi à la mémoire des mouvements nécessaires à leur prononciation.

« *Quatrième objection.* — Les conditions matérielles de la parole,

considérée comme phénomène de mouvement, se trouvent indispensablement dans les deux côtés du cerveau. — *Réponse.* L'action simultanée des deux lobes frontaux du cerveau n'est pas indispensable pour la fonction du langage articulé.

« *Cinquième objection.* — Contrairement à l'opinion de MM. Broca et Bouillaud, il n'est pas possible d'admettre que les conditions matérielles de la parole se trouvent localisées dans la troisième circonvolution du lobe frontal gauche, malgré l'exactitude et l'authenticité des faits d'anatomie pathologique sur lesquels cette manière de voir est établie. — *Réponse.* Ma madière de voir personnelle n'est pas, je le répète, telle que M. Ed. Fournié la formule ici. Cette manière de voir c'est que les lobes antérieurs du cerveau président aux mouvements nécessaires au *langage* articulé; c'est que, d'après un grand nombre de faits exactement observés, il suffit d'un seul lobule pour présider à ces mouvements, et que, en règle générale, le lobe gauche en est chargé, mais que le lobe droit n'en reste pas moins apte à les régir, ainsi qu'il arrive effectivement dans un certain nombre de cas que j'ai spécifiés. »

— M. Stravo-Psathas adresse une note relative à un remède contre le *tænia*.

— MM. Paquelin et Jolly adressent une note sur les *pyrophosphates* D'après leurs expériences faites sur le *pyrophosphate* de soude, il résulterait que, loin d'être des reconstituants, ces sels sont complètement éliminés par les urines dont ils augmentent l'émission. Si des *pyrophosphates* ont donné de bons résultats au point de vue de l'augmentation des forces, c'est probablement grâce à des restants d'acide phosphorique non transformé qu'ils avaient conservés.

— MM. Bochefontaine et C. de Freitas adressent une note sur l'action physiologique du Pas-Pereira (*Geissospermum læve*, de Baillon).

La *geissospermine* est un principe toxique qui ne paraît pas exercer d'action locale irritante s'opposant à son introduction par la voie hypodermique.

A la dose de 2 milligrammes injectés sous la peau, elle détermine la mort chez la grenouille; 1/2 milligramme suffit pour produire la paralysie. A la dose de 1 centigramme administrée par voie hypodermique, la *geissospermine* produit la mort chez un cobayo adulte, du poids de 668 grammes; avec 14 centigrammes on paralyse complètement tous les mouvements spontanés chez un chien de petite taille.

On a observó cliniquement, sous l'influence de cet agent, le ralentissement des battements du cœur et la diminution de la pression artérielle.

Les mouvements respiratoires deviennent moins fréquents.

Les mouvements volontaires cessent les premiers. Alors que les

animaux sont inertes et paraissent absolument insensibles, c'est-à-dire quand ils ne donnent aucune manifestation de douleur sous l'influence des diverses excitations extérieures, on observe que les mouvements réflexes ne sont pas abolis. La *geissospermine* paraît donc agir sur le cerveau.

Les mouvements réflexes sont ensuite abolis progressivement. La *geissospermine* agit certainement sur la moelle épinière et sur le bulbe rachidien. En effet, chez les grenouilles sur lesquelles on a enlevé le cerveau et dont la moelle conserve encore son pouvoir réflexe, on constate que cette substance abolit les mouvements réflexes comme chez ces mêmes animaux pouvus de leur encéphale.

Les nerfs sensibles paraissent conserver leurs fonctions aussi longtemps que les nerfs moteurs. Prenons une grenouille sur laquelle on aura lié l'artère nourricière d'un membre postérieur (iliaque primitive), et empoisonnons cette grenouille avec le *Geissospermum*, en introduisant cette substance toxique sous la peau d'un membre antérieur. Le membre dont l'artère nourricière est liée est à l'abri de l'empoisonnement; cependant on constate que les excitations des nerfs sensibles, du côté intoxiqué et du côté non empoisonné, donnent lieu à des phénomènes réflexes absolument identiques.

L'excito-motricité des nerfs s'éteint alors seulement que l'animal est depuis un certain temps déjà engourdi, inerte.

La contractilité musculaire n'est pas atteinte par la *geissospermine*, car elle persiste encore après la mort de l'animal empoisonné par cette substance.

En résumé, le principe actif du *Geissospermum læve* est un poison paralysant, qui paraît avoir pour action d'abolir les propriétés physiologiques de la substance grise nerveuse centrale et particulièrement de l'axe gris bulbo-médullaire.

— M, Toussaint communique ses expériences faites avec du sang contenant des *bactéridies* charbonneuses. Plus le sang est frais, plus il est toxique. De plus, conservé à l'abri de l'air, il conserve ses propriétés nuisibles pendant un temps d'autant plus court que la température est plus élevée. Il résulte de ces faits que la putréfaction et l'absence d'oxygène tuent les *bactéridies* et que celles-ci succombent d'autant plus vite que la température à laquelle on les maintient est plus élevée.

Séance du 30 *août* 1877. — M. J. D. Tholozan adresse une note sur une troisième recrudescence de la *peste* à Bagdad. L'auteur admet que cette affection devient endémique dans cette contrée et qu'elle apparaît à des époques fixes, malgré toutes les précautions prises contre son invasion. En Perse, on a constaté également de nouvelles

manifestations qui paraissent dues à des foyers d'infection différents de ceux de la Mésopotamie.

— Une note de M. A. Salathé a pour objet la production de l'*anémie* et des congestions cérébrales, chez les animaux, par suite de l'attitude ou des mouvements gyratoires.

Séance du 27 *août* 1877. — M. Guillon adresse une note relative à l'*embryogénie*.

— M. Ch. Rouget communique les résultats des nouvelles recherches qu'il a faites sur la terminaison des nerfs dans l'appareil électrique de la *torpille*. Contrairement aux assertions de Caccio, Ranvier et Ball, il a reconnu que ces nerfs ne se terminent pas par des extrémités libres, mais bien par des réseaux à mailles fermées.

Séance du 3 *septembre* 1877. — M. Ed. Fournier donne lecture d'une note intitulée : Quelques mots sur la fonction-*langage*.

Séance du 10 *septembre* 1877. — M. Cl. Bernard fait une communication sur le mécanisme de la formation du *sucre* dans le foie.

L'auteur rappelle les procédés auxquels il a recours pour extraire du foie le glycogène, le sucre hépatique et le ferment hépatique. Or en faisant agir le ferment hépatique sur le glycogène on constate qu'il y a ressemblance absolue entre l'action de ces deux corps et celle qui existe entre l'amidon et la diatase dans les végétaux.

— M. Trécul présente, à l'occasion de cette communication, quelques remarques sur la formation de l'amidon et de la cellulose.

— Une note de M. R. M. d'Amélio a pour objet la conservation de la chair de *poissons*.

« Pour conserver des *poissons* dans leur état naturel sans avoir recours à l'embaumement, j'ai reconnu qu'il suffit d'opérer comme il suit :

» 1° La chair, soit crue, soit bouillie, et coupée en tranches si l'on veut obtenir un résultat plus prompt, est plongée dans un bain formé d'eau ordinaire et d'acide citrique en quantité suffisante pour la rendre fortement acide. Après deux ou trois heures on retire la pièce et on la soumet à une chaleur artificielle modérée, ou bien encore on la laisse exposée à l'air libre jusqu'à ce qu'elle soit sèche. Avec la chaleur artificielle il ne faut guère plus d'une heure ; à l'air libre, cinq ou six jours. Elle peut ensuite se conserver pendant des années en un lieu quelconque. Pour lui rendre sa flexibilité, il suffit de la laisser trois ou quatre jours dans l'eau fraîche. Toutefois, lorsqu'elle a été préparée depuis longtemps elle acquiert une dureté égale à celle du bois, et les parties grasses ont une odeur de suif. On peut préparer de même des *poissons* après leur avoir enlevé les intestins.

» 2° J'espère arriver à des résultats encore meilleurs par le procédé suivant : on laisserait un jour ou deux, selon la grandeur de la pièce, la chair à conserver dans un bain de silicate de potasse et de glycérine, en quantités égales et bien mêlées ; on laverait ensuite à l'eau fraîche et l'on ferait sécher lentement. Par ce second procédé je suis parvenu à conserver la couleur et les yeux des *poissons*. »

— M. J. Rendu adresse de nouveaux documents à l'appui de sa note sur l'isolement des *varioleux* à l'étranger et en France.

Séance du 17 septembre 1877. — MM. P. Cazeneuve et Ch. Livon adressent une note sur la *fermentation* ammoniacale de l'urine et la génération spontanée. Il résulte de leurs expériences que l'urine laissée dans la vessie à l'abri de toute influence extérieure ne fermente pas, tandis que l'action des germes contenus dans l'air produit la *fermentation* ammoniacale et la production des bactéries.

— MM. Bochefontaine et Chabbert adressent une note sur l'action physiologique du *salicylate de soude*.

VARIÉTÉS.

Congrès périodique international des sciences médicales tenu à Genève. — Le Nosographul.

Congrès périodique international des sciences médicales tenu à Genève.

Le congrès qui s'est ouvert à Genève le 9 septembre, a réuni un grand nombre de savants français et étrangers. Les travaux présentés et discutés dans les diverses sections sont considérables, et il nous est impossible de les analyser tous. Nous devons donc nous borner à faire connaître les principaux mémoires qui ont été communiqués soit dans les séances générales, soit dans les diverses sections. Ceux de nos lecteurs qui désireraient avoir connaissance de la totalité des travaux présentés au Congrès, devront consulter le compte-rendu officiel qui sera publié ultérieurement.

SECTION DE CHIRURGIE. — *Présidence de M. Mayor.*

MM. Verneuil et Duplay (de Paris), Ollier (de Lyon), Mazzoni (de Rome), Rouge (de Lausanne), Esmark (de Kiel), sont nommés présidents honoraires de la section.

Influence de la grossesse sur le traumatisme, par M. *Verneuil*. — Le mémoire de l'auteur très-étendu et très-complet est distribué aux

membres de la section. On sait que M. Verneuil conclut à l'influence de la grossesse sur le traumatisme, et pose comme indication fondamentale de ne pratiquer que les opérations d'urgence sur les femmes eneeintes.

MM. Ollier, Pamard, Gallard, Piaehaud, appuient les conclusions du rapport.

M. *Valcourt* (de Cannes) rappelle au sujet du travail de M. Verneuil une diseussion qui eut lieu en juillet dernier à la Société obstétricale de Londres. Il s'agissait d'une communieation du docteur Spencer Wells sur les résultats cliniques de l'ovariotomie pendant la grossesse. Dans neuf opérations, le chirurgien obtint neuf suceès chez les femmes parvenues du troisième au septième mois de la grossesse. La discussion à laquelle prirent part plusieurs chirurgiens anglais aboutit aux conclusions suivantes : « L'ovariotomie est beaucoup moins dangereuse chez les femmes enceintes qu'on ne serait tenté de le croire. Elle doit être pratiquée dans les cas où le volume considérable du kyste ne laisse pas la plaee au développement du fœtus. La ponction du kyste amène souvent un ehangement fâcheux dans la nature du liquide, et a provoqué une péritonite dans plusieurs cas. L'ovariotomie est redoutable dans les quatre mois qui suivent l'aceouchement, les femmes étant beaueoup plus exposées à la péritonite que pendant la grossesse. »

Des résections articulaires au point de vue de leurs résultats définitifs, par M. *Ollier*. — En résumé, les résections articulaires ont donné des résultats bien différents dans les inflammations artieulaires spontanées et dans les traumatismes ou les blessures par armes de guerre. En général, dans le premier eas, les résultats définitifs ont été imparfaits, défectueux ou mauvais dans le second.

Les réseetions artieulaires pratiquées selon la méthode sous-périostée, c'est-à-dire avec conservation intégrale de la gaîno périostéo-capsulaire, permettent, dans les conditions favorables d'âge, de tissu et de milieu, la reeonstitution d'une articulation sur son type physiologique primitif.

Le sucèès de l'opération repose sur la conservation intégrale des éléments ostéogéniques qui se trouvent à la faee profonde du périoste.

Les observations sur le eadavre et sur le vivant démontrent la supériorité de la méthode sous-périostée que l'analyse expérimentale avait déjà seientifiquement établie.

Dans los arthrites ou ostéo-arthrites purulentes, la réseetion constitue la méthode de traitement la plus rationnello et la plus effieaee.

Les nouvelles méthodes de pansement permettent de pratiquer

plus fréquemment les résections secondaires, bien plus favorables que les résections primitives à la reproduction des extrémités osseuses.

De la névrotomie, par M. *Letiévant*. — L'auteur réfute d'abord les objections faites à la névrotomie au point de vue de la difficulté opératoire, de l'infidélité de la méthode et de ses dangers. Il cite ensuite les résultats obtenus; sur vingt-deux névrotomies pour névralgies pratiquées en seize séances sur douze sujets, deux seuls ont présenté une récidive et encore, dans les deux cas, la méthode avait été appliquée incomplètement.

Résection du maxillaire supérieur. — M. *Letiévant* présente ensuite un malade sur lequel il a pratiqué la résection du maxillaire supérieur suivant un procédé particulier (conservation d'un trépied osseux pour soutenir la joue et du nerf sous-orbitaire).

De l'ischémie artificielle, par M. *Esmarck* (de Kiel). — Ce travail est lu par M. Reverdin. — Les principaux avantages de l'ischémie artificielle sont :

1° *D'épargner le sang*, ce qui, chez les malades déjà épuisés par des hémorrhagies, des suppurations prolongées, etc., est de la plus grande importance et paraît avoir chez tous les opérés une influence favorable sur la marche des plaies.

2° *Les plaies opératoires ne sont pas baignées par le sang*, de sorte que l'on opère comme sur le cadavre.

Ce qui rend possible :

a). De reconnaître plus exactement la nature et l'étendue des lésions morbides ;

b). D'exécuter plus facilement plusieurs opérations, telles que : extractions de corps étrangers, ligatures d'artères blessées, névrotomies, etc. ;

c). De pratiquer aussi de plus grandes opérations avec un plus petit nombre d'aides ;

3° Dans les hémorrhagies menaçantes, on peut, en refoulant temporairement le sang des extrémités (*autotransfusion*), retenir la vie prête à s'échapper.

Les *inconvénients* que l'on a reprochés à la méthode dépendent en grande partie de son application défectueuse. C'est ainsi que se développent, par exemple, la paralysie et la gangrène par suite d'une constriction trop énergique.

On ne doit pas non plus appliquer la compression élastique sur les parties dans lesquelles se trouvent des amas de pus et de sanie, parce qu'elle peut puiser dans les lymphatiques des matériaux septiques et développer ainsi la septicémie.

On doit également éviter la compression des veines thrombosées, parce qu'elle peut donner lieu à l'embolie et à la pyémie.

L'hémorrhagie, souvent assez importante, qui se fait à la surface de la plaie après l'enlèvement du tube constricteur est due à une parésie des vaso-moteurs.

Elle se laisse, en règle générale, maîtriser facilement avant tout par les ligatures soigneuses de tous les vaisseaux intéressés, puis par l'application du froid (douches glacées), l'élévation du membre, la compression des troncs artériels, la compression et la galvanisation de la surface traumatique.

Les hémorrhagies secondaires ne se produisent pas après les amputations si les ligatures ont été faites soigneusement.

De la périostite externe et des abcès sous-périostiques, par M. le docteur *Simon Duplay*. — La forme de périoste sur laquelle l'auteur attire l'attention des chirurgiens consiste dans une inflammation bornée aux lames externes du périoste sans lésion primitive de l'os sous-jacent.

Elle peut être aiguë ou chronique et, dans l'un et l'autre cas, elle donne lieu à des abcès occupant la face externe du périoste et le tissu cellulaire qui l'entoure, sans qu'il existe de dénudation osseuse.

Elle a été surtout observée au fémur, au tibia, au péroné, au cubitus, chez des sujets jeunes, plus ou moins affaiblis par de mauvaises conditions hygiéniques ou par des maladies antérieures. Dans un cas, le début semble avoir été provoqué par une violente contraction musculaire.

La maladie s'annonce par les symptômes habituels des phlegmasies profondes des membres. Une collection purulente plus ou moins vaste, en rapport immédiat avec l'os, ne tarde pas à se développer. On pourrait croire qu'il s'agit d'une ostéite suppurée, et cette erreur est souvent commise. Cependant, en examinant avec soin, on peut se convaincre que l'os n'est pas augmenté de volume au delà des limites de la collection purulente. L'incision permet également de reconnaître que l'os, loin d'être dénudé, est au contraire recouvert d'une membrane fongueuse constituée par le périoste épaissi.

Ces abcès se comportent comme les abcès des parties molles, mais leur cicatrisation est assez lente, ce qui s'explique par leur profondeur et l'état général des sujets.

La périostite externe chronique, quoique non décrite dans les ouvrages classiques, a cependant été signalée par Billroth et par Choné. Cette forme est la plus fréquente et a pour siége de prédilection les os de la main et du pied, les côtes et le sternum. Elle se rencontre de préférence chez les sujets lymphatiques et scrofuleux.

La périostite externe chronique débute lentement par une tuméfaction presque indolente, qui ne tarde pas à devenir fluctuante. La collection liquide adhère à l'os et l'on pourrait tout d'abord supposer, comme dans la périostite aiguë, que celui-ci en est le point de départ; mais on peut s'assurer que l'os sous-jacent n'est pas augmenté de volume et que l'abcès est seulement entouré d'un bourrelet induré de peu de largeur.

Ces abcès sus-périostiques chroniques sont longs à guérir et se terminent par une cicatrice adhérente à la surface de l'os.

Il reste à étudier les altérations histologiques du périoste pour compléter la description de la périostite externe, mais M. Duplay n'a pu encore faire cette étude.

De l'ozène et de son traitement, par M. le Dr *Rouge* (de Lausanne). — Voici les conclusions de ce mémoire :

1° L'ozène, fétidité spéciale de l'air expiré par le nez, résulte d'une suppuration des fosses nasales ou de leurs annexes, qui sont : les sinus frontaux, les cellules ethmoïdales, les sinus sphénoïdaux, les sinus maxillaires.

2° Cette suppuration paraît avoir toujours pour point de départ une altération de squelette des fosses nasales ou de leurs annexes.

3° Le degré de fétidité de l'haleine nasale est déterminé par l'étendue de la lésion osseuse; plus celle-ci est considérable, plus aussi l'ozène est accentué.

4° Abstraction faite de la lésion osseuse, la stagnation du pus dans les sinus, d'où il ne s'écoule que par rengorgement, contribue à la production de l'ozène.

5° Lorsqu'on ne trouve pas la cause de l'ozène dans une altération des parois de la cavité nasale, il faut la chercher dans les sinus et dans les cellules de l'ethmoïde.

6° Le traitement locale de l'ozène est le suivant : *a*) lavage des fosses nasales au moyen de douches et d'irrigation souvent répétées ; le liquide employé varie suivant les indications ; *b*) insufflation de poudres astringentes, caustiques ou désinfectantes ; *c*) cautérisation avec des caustiques chimiques solides, liquides pulvérulents ; emploi de galvano-cautère ; *d*) rugination des ulcérations, extraction des séquestres, drainage de sinus; pour remplir cette indication, il faut détacher le nez par le procédé sous-labial, qui permet l'exploration directe des fosses nasales, l'extirpation des parties nécrosées et l'ouverture des sinus. Ce procédé ne laisse aucune cicatrice apparente, aucune difformité.

7° Le traitement général est basé sur l'état constitutionnel du sujet malade.

M. *Verneuil* cite un cas de nécrose palatine avec nombreux trajets fistuleux. Il enlèva facilement le séquestre,

M. *Trélat* a pratiqué l'opération de M. Rouge, et il se propose de l'employer à la première occasion.

M. *Ollier* adopte également ce procédé dans certains cas. Dans le cas de tumeurs profondes ou de polypes naso-pharyngiens, il est préférable d'ouvrir la partie supérieure du nez pour reconnaître l'implantation du polype et ses limites. On peut laisser la plaie ouverte pendant deux ou trois jours pour surveiller les suites de l'opération.

M. *Rottenstein* observe qu'il y a une dégénérescence graisseuse de la langue, des amygdales, des glandes buccales, avec production de *Leptothrix*, qui entraîne l'ozène, et que les agents désinfectants combattent utilement.

Des altérations de formes et de capacité de la vessie, par M. le Dr *Mallez*. — La parésie, l'atonie, la paralysie vésicale s'accompagnent-elles de l'amincissement ou de l'augmentation d'épaisseur des parois du réservoir de l'urine. Et dans quelles proportions constate-t-on l'une ou l'autre de ces dispositions pathologiques? Sur cette question déjà étudiée par divers auteurs, M. Mallez arrive aux conclusions suivantes :

1° 57 cas sur 103 ont presenté une sclérose très-marquée avec augmentation de volume, véritable hypertrophie concentrique des parois.

2° 39 ont encore présenté les mêmes altérations pathologiques à un moindre degré toutefois, mais avec une augmentation de la capacité de l'organe.

3° 7 seulement n'offraient pas de changements d'état des parois.

L'induration est dans la règle et elle l'est dans les proportions de 95 pour 100. — *Conséquence clinique :* le plus grand nombre des cas ne laissent que peu de ressources à la thérapeutique, et un dixième à peine peuvent être traités avec chances de succès ; les chiffres que donnent les nécropsies ne font que confirmer les précédents ; sur 72 pièces se rapportant à des altérations vésicales diverses et qui se trouvent dans la collection de la rue Christine, 66 présentent des scléroses avec augmentation variable d'épaisseur des parois, 6 seulement sont à peu près normales ou légèrement amincies.

De la prothèse et des opérations plastiques dans les divisions de la voûte et du voile du Palais. — A la suite d'un rapport de M. *Trélat*, M. *Erhmann* (de Mulhouse) expose les résultats de ses opérations sur la voûte palatine :

Trois sujets de huit ans, de neuf ans, de douze ans, opérés en 1865 et en 1866, n'avaient pas réalisé, au bout d'une dizaine d'années, des progrès aussi satisfaisants qu'on eût pu l'espérer. Bien que

l'amélioration du langage fût incontestable, les opérés ne semblaient pas en somme avoir gagné beaucoup.

Sur trois autres enfants opérés en 1867, en 1870 et en 1872, à trois ans et demi, à deux ans et à trois ans, il en est deux pour lesquels la parole, après plusieurs années, présentait à un degré encore notable, le nasonnement caractéristique; mais il existait des fissures occupant toute la longueur de la voûte palatine, avec division, pour l'une d'elles, de l'arcade dentaire. Pour le troisième sujet, l'intonation vicieuse est aujourd'hui fort peu prononcée. Ici les fissures étaient bornées à la partie postérieure de la voûte palatine.

L'auteur traite la question au point de vue de la conservation de la fonction. Aujourd'hui, après les améliorations apportées par M. Trélat, il reviendrait volontiers sur sa détermination de ne plus opérer les adultes. Voici du reste comment s'exprime l'auteur :

« Les cas où s'impose l'action chirurgicale sont, dit M. Ehrmann, ceux où les moitiés du voile étant d'ailleurs bien développées, la voûte osseuse ne participe que dans une proportion restreinte à la difformité. Avec Smith, avec M. Trélat, M. Ehrmann adopte comme âge d'élection pour l'intervention opératoire celui de deux à trois ans. Les succès qu'il a obtenus chez quelques enfants placés en deçà de cette limite prouvent que la guérison peut être réalisée dans le cours de la première année de la vie; mais il est positif qu'à cet âge-là les chances opératoires sont moins favorables. Pour ce qui est des grandes fissures de la voûte, M. Ehrmann estime que les appareils prothétiques y rendent plus de services que l'autoplastie; mais il reconnaît qu'il y a lieu de tenir compte, dans l'appréciation des cas où la chirurgie devra céder le pas à la prothèse, de certaines difficultés d'application de cette dernière, en rapport le plus souvent avec la position sociale des sujets. »

M. Trélat déclare que l'opération ne doit pas être pratiquée avant l'âge de six mois. Il pense que dans les cas de division peu étendue du voile, l'âge de deux à quatre ans est préférable.

Section de médecine. — *Présidence de M. Stræhlin.*

Nouvelle méthode de traitement de certains anévrysmes de l'aorte, par M. *Baccelli*. — L'auteur propose pour le traitement de l'anévrysme ampullaire l'introduction, au moyen d'un trocart, d'une spirale de montre dans la cavité de l'anévrysme, afin d'y faciliter la coagulation du sang. Le principe de cette méthode avait été déjà indiqué par Moore, qui enfonçait dans la tumeur un fil de fer doux. La spirale introduite dans la poche s'oxyde, puis se fragmente, chaque fragment devenant le centre d'un coagulum. L'introduction du trocart n'a jamais donné lieu à une hémorrhagie notable, pas plus dans les cas où le traitement a été institué sur l'homme que dans les expériences

sur les animaux, M. Baccelli n'a pas non plus observé d'inflammation consécutive à l'opération.

M. *Dujardin-Beaumetz* a pratiqué récemment l'électropuncture pour un anévrysme de la crosse de l'aorte par le procédé de Ciniselli. Le malade a succombé aux progrès de l'affection du cœur.

L'autopsie a démontré qu'une partie de la poche était obturée par des caillots. M. Dujardin-Beaumetz demande à M. Baccelli s'il croit que sa méthode serait sans danger dans un anévrysme de grandes dimensions.

M. *Baccelli* n'a jamais obtenu que des résultats incomplets. Il répète que sa méthode n'est applicable que dans le cas où l'anévrysme est ampullaire, de moyenne dimension, et ne coïncide pas avec une altération trop prononcée des parois artérielles du cœur.

M. *Dujardin-Beaumetz* croit qu'il n'est pas facile de déterminer exactement la forme de l'anévrysme, la portion et les dimensions de l'orifice. .

M. *Zauverthal* (de Rome) est un fervent partisan de la méthode de M. Baccelli; il en traite avec détails le côté pratique dans la relation de deux observations recueillies à la clinique du professeur de Rome. Dans les deux cas les battements diminuèrent après l'opération. Un malade succomba le vingt-sixième jour à une complication pulmonaire; dans l'autre cas, la terminaison fut également fatale, mais l'orateur croit pouvoir dire que sans une exploration stéthoscopique imprudemment pratiquée par un étudiant, elle eût pu être favorable.

Contribution à l'étude de la myélite aiguë, par MM. les Drs *Proust* et *Jeoffroy*. — Ce travail est résumé dans les conclusions suivantes :

1° Au point de vue nosologique, la myélite aiguë présente fréquemment un début brusque que l'on attribuait autrefois à l'hématomyélie.

2° Au point de vue médico-chirurgical, la chute, qui est quelquefois le premier symptôme de la myélite à début apoplectiforme, pourrait faire attribuer au traumatisme un rôle qu'il n'a pas. Des cas de ce genre ont dû être considérés comme des commotions et des contusion de la moelle.

3° Au point de vue histologique, la myélite aiguë est caractérisée par des altérations qui portent sur tous les éléments : cellules et tubes nerveux, vaisseaux, tissu conjonctif. Pour le tube nerveux, l'inflammation est caractérisée par l'hypertrophie du cylindre-axe; pour la cellule, tantôt par l'hypertrophie, tantôt par l'atrophie avec dépôt abondant de granulations pigmentaires dans le protoplasma. La prolifération des noyaux du tissu conjonctif, assez abondante dans la substance grise, ne prend que très-peu de part aux lésions inflammatoires de la substance blanche. Cette myélite est donc tout aussi bien parenchymateuse qu'interstitielle.

M. *Bouchard* croit que, dans les cas rapportés par M. Proust, la chute doit être considérée comme la cause de la myélite. Le malade n'a présenté auparavant ni crampes, ni fourmillements. On pourrait cependant rester dans le doute si l'on ne connaissait pas déjà plusieurs faits analogues où des myélites aiguës ont succédé rapidement à des traumatismes. Il estime qu'une chute peut produire d'emblée une myélite aiguë sans que cette dernière soit précédée d'hématomyélie.

M. *Hardy* rapporte un cas de myélite tout à fait analogue à celui de M. Proust.

M. *Bouchut* croit, comme M. Bouchard,qu'il faut être très-réservé à l'égard des myélites aiguës spontanées. Il pense que l'hématomyélie est plus fréquente que ne le dit M. Proust.

M. *Hayem* rapporte les expériences qu'il a faites sur l'irritation des nerfs pour éclairer la pathogénie des paraplégies dites *réflexes*. Il a observé, à la suite de sections ou résections des nerfs, des lésions médullaires dans les deux substances. Il croit que dans les lésions des nerfs, des racines et des méninges, il peut se faire un rétentissement sur la moelle et se produire ainsi des myélites diffuses.

M. *Bondet* (de Lyon) croit aussi que la chute peut être la cause même de la myélite, et considère encore les myélites comme d'un pronostic moins grave que ne le pense M. Hayem.

M. *Hayem* reprend qu'il ne croit pas que les myélites soient fatalement mortelles. Elles peuvent se limiter; mais elles sont d'un pronostic absolument grave si elles deviennent diffuses.

Diphthérie, croup et trachéotomie par M. *Revillod*, de Genève. Ce mémoire peut être résumé dans les propositions suivantes :

1° La diphthérie est une maladie aiguë, spécifique et caractérisée anatomiquement par des fausses membranes spéciales dans l'appareil respiratoire. Elle se manifeste par des lésions variables, affectant tantôt une forme bénigne dans laquelle les symptômes apparents dépendent uniquement de la lésion locale, tantôt une forme maligne qui témoigne d'une intoxication générale.

2° La distinction nosologique des affections croupale et diphthéritique, basée sur l'anatomie pathologique, n'est pas conforme aux données de la clinique.

Ces deux formes relèvent d'un seul et même principe parce que : *a*, entre elles s'observent tous les degrés intermédiaires, tant sous le rapport des lésions locales que des phénomènes généraux; *b*, elles se développent dans la même épidémie, sous l'influence du même contagium, et se succèdent souvent immédiatement sur le même individu.

3° Comme toute maladie infectieuse, la diphthérie endémique dans les villes est épidémique dans les campagnes.

La mortalité par infection diphthéritique est plus forte dans les villes que dans les campagnes, dans les hôpitaux que dans les villes, dans les grands hôpitaux que dans les petits. Elle varie, ainsi que la contagion, selon les époques et le pays.

La diphthérie se distingue des autres maladies virulentes et miasmatiques par la réceptivité spéciales qu'offrent certaines familles, en vertu de laquelle frères et sœurs sont souvent atteints successivement dans les conditions de lieu et de temps qui ne permettent pas d'invoquer la contagion.

4° Il n'y a pas de spécifique contre la diphthérie.

Les médications les plus opposées peuvent être réclamées selon les formes et les diverses manifestations morbides. Le croup à la troisième période ne peut guérir que par la trachéotomie. L'opération est alors indiquée et doit être faite, quelles que soient d'ailleurs les conditions d'âge, de constitution, de complications, et quel que soit le degré d'asphyxie. Elle doit donner les 2/5 de guérison.

La chloroformisation est inutile et peut être nuisible.

Les procédés de trachéotomie très-lents ou très-rapides étant plus dangereux que le procédé mixte (trachéotomie supérieure en quatre temps), celui-ci demeure le préférable.

Les conditions de succès dépendent : *a*, des soins consécutifs ; *b*, du plus ou moins d'intensité des symptômes d'intoxication diphthéritique.

5° Une des causes de mort les plus fréquentes chez les trachéotomisés est un trouble d'innervation de l'appareil pulmonaire, trouble qui n'est que l'extension des paralysies qui s'observent dans d'autres régions et se traduit par la dyspnée expiratrice, l'anesthésie de la trachée et des désordres nutritifs des poumons.

Unité de la phthisie, par M. *Grancher*. — Ce travail, qui est lu par M. Proust, confirme les précédentes recherches de M. Grancher sur ce même sujet, et c'est principalement en se basant sur l'anatomie pathologique qu'il peut revenir à l'opinion jadis professée par Laennec et conclure par cette affirmation : « La pneumonie caséeuse et la granulie n'existent pas en dehors de la tuberculose. »

SECTION DES SCIENCES BIOLOGIQUES. — *Présidence de M. Schiff.*

Sur les changements de volume et les débits du cœur chez les animaux et chez l'homme, par M. *François-Franck*.—L'auteur avait étudié les débits du cœur chez l'animal vivant en évaluant les diminutions de volume que présente le cœur dans une série de systoles ; il donnait entre autres résultats d'expériences le résultat suivant :

L'accélération des battements du cœur, produite chez le chien par la section des pneumogastriques, s'accompagne d'une élévation considérable de la pression artérielle ; au contraire, l'accélération provoquée par l'excitation directe *des nerfs accélérateurs* n'est pas suivie d'augmentation de pression.

L'étude des changements de volume du cœur dans ces deux conditions a donné la raison suivante des différences observées : après la section des pneumogastriques, *chaque systole du cœur conserve son débit initial*, et l'augmentation du nombre des systoles produit, dans le même temps, *un débit plus considérable* ; au contraire, pendant l'excitation des nerfs accélérateurs, *chaque systole débite moins qu'avant l'excitation*, et la somme des débits dans le même temps n'étant pas plus grande, la pression artérielle ne varie pas.

M. *Schiff* a aussi étudié les changements de volume du cœur isolé en comparant les dimensions variables d'une image réfléchie sur le cœur. Il ne croit pas qu'il existe, comme le pense M. Franck, d'autres nerfs accélérateurs que ceux qui sont contenus dans le tronc des pneumogastriques et qu'il a démontré depuis longtemps. Il est d'accord avec M. Franck que le sens des indications fournies par ce qu'on a appelé la *sphygmographie buccale*, et admet avec lui qu'une erreur a été commise par M. Regnard dans son travail publié par la *Revue mensuelle* (juin 1877).

M. *Carville* demande à M. Franck comment on peut faire abstraction des mouvements respiratoires dans la cardiographie buccale.

M. *Franck* répond que les indications des changements de volume du cœur par l'exploration broncho-trachéale ne peuvent se prendre que pendant la suspension de la respiration.

Du sort des tissus transplantés dans l'organisme, par M. *Zahn* (de Genève).— 1° Le cartilage hyalin pris sur un animal adulte, et transplanté sur le même animal ou un autre de la même espèce, ne prolifère pas mais subit une dégénérescence graisseuse.

2° Les tissus cartilagineux et osseux fœtaux sont transplantés avec un succès constant, et non seulement d'un animal à un autre animal de la même espèce, mais aussi d'une espèce différente. Ces tissus se développent alors normalement et le tissu osseux se vascularise.

3° Si on transplante un os entier, par exemple le fémur, il continue à se développer, mais en modifiant sa forme suivant les conditions dans lesquelles il se trouve ; en outre, on voit apparaître sur la surface de la diaphyse des exostoses, à la surface des épiphyses des enchondromes.

4° L'enchondrome de l'homme peut aussi être transplanté avec succès sur l'animal ; il se comporte par conséquent comme le cartilage fœtal.

5° Le meilleur organe pour le succès des implantations est le rein, à cause de sa grande vascularisation.

6° La non-réussite des implantations est due à ce que les tissus implantés sont déjà morts, ou à ce que les cellules dont ils se composent meurent avant d'avoir pu entrer en rapport avec les tissus environnants.

M. *Schiff* cite des recherches non publiées de Fontana sur les transplantations, Fontana a pu obtenir la conservation de cœurs transplantés dans des sacs lymphatiques. Ces recherches sont de 1795 à 1801.

Sur les lésions centrales des paralysies diphthériques, par M. *Déjérine*. —Ces paralysies, bien connues au point de vue clinique, le sont très-incomplètement au point de vue anatomo-pathologique, surtout en ce qui concerne les altérations des centres nerveux. Les lésions périphériques ont été un peu étudiées, mais sans résultats constants.

L'auteur cite les résultats de cinq autopsies, dont deux lui sont personnelles. Dans trois cas il s'agissait de paralysies généralisés ; dans les deux autres cas, de paralysies limitées aux membres supérieurs.

L'examen des nerfs a fait constater des tubes nerveux moniliformes, dont la myéline était réduite en gouttelettes, et ces lésions de la dégénérescence ont été retrouvées dans un certain nombre de tubes nerveux des racines antérieures.

L'examen de la moelle, à un faible grossissement, a montré dans deux cas des lésions caractérisées par la présence de cellules globuleuses ou ratatinées et par la prolifération des noyaux de la névroglie. Comme conclusion, les paralysies diphthéritiques doivent rentrer dans le cadre des paralysies qui relèvent du système nerveux central.

M. *Prévost* demande à M. Déjérine s'il a pu localiser les lésions en rapport avec le siége des symptômes.

M. *Dejérine*. Cette localisation a été faite nettement dans un cas de paralysie diphthéritique localisée aux membres supérieurs.

Histologie de l'œuf et le rôle du zoosperme dans la fécondation, par M. *Fol*. — La fécondation chez les animaux consiste en une pénétration du corps du zoosperme dans l'intérieur du vitellus de l'œuf. Il se combine avec un peu de substance vitolline pour former un noyau, le pronucléus mâle.

L'œuf mûr à point possède un autre noyau constitué indépendamment de la fécondation, le pronucléus femelle.

Ces deux pronucléus se soudent pour former le noyau de l'œuf fécondé et prêt à commencer son évolution embryogénique.

Dans le cas normal, chez les animaux inférieurs tout au moins, il ne pénètre qu'un zoosperme dans chaque vitellus. S'il en pénètre plus

d'un, c'est un signe que l'œuf se trouve dans un état pathologique et qu'il donnera naissance à un embryon monstrueux.

SECTION DE MÉDECINE PUBLIQUE. — *Présidence de M. Lombard.*

Anémie des mineurs, anémie dite d'Anzin, par le Dr A. *Manouvriez* (de Valenciennes). — Cette anémie ne s'est jamais manifestée que chez les ouvriers des mines de houille, et non des mines de métaux ou d'autres substances; elle doit être plus justement nommée *anémie des houilleurs*. Elle résulte d'une intoxication par les vapeurs des divers dérivés de la houille, produits de distillation et de combustion lentes de la houille exposée au contact de l'air.

Les variétés cliniques de cette intoxication houillière sont, sans parler des formes incomplètes, les formes abdominales aiguës et chroniques, la forme cachectique avec peu ou pas de troubles digestifs, la seule actuellement observée. Cette dernière variété est caractérisée par les divers symptômes cardio-vasculaires et respiratoires de l'anémie la plus accentuée, avec un certain degré d'ictère hématique, hyperesthésie, amblyopie (œdème et anémie papillaires, urines vert-pré remarquables), hypertrophie et atrophie du foie. Signalons de plus des éruptions cutanées spéciales aux fosses à anémie (eczéma et urticaire tubéreux) par action directe des dérivés de la houille.

La prophylaxie la seule efficace consiste à établir, dans les fosses à anémie, une ventilation par aspiration au moyen des ventilateurs système Guibal avec une énergie suffisante pour qu'on puisse faire remonter au jour la totalité des vapeurs des dérivés de la houille. Ces vapeurs, beaucoup plus lourdes que l'air, tendent, contrairement au grisou, à s'accumuler et stagner dans les bas-fonds.

Traitement : interdire pour toujours au malade le travail du fond dans les fosses à anémie ; fer, alcool, huile de morue, lait et alcalins.

Application et résultats aux mines d'Anzin. — L'application des mesures hygiéniques prophylactiques a été faite à la fosse Bonnepart, la dernière fosse encore infectée à la compagnie d'Anzin ; agrandissement des galeries, dont la section a été quadruplée sur une longueur de plus de deux kilomètres, et amélioration de la ventilation, qui a été doublée et sera prochainement triplée. Comme conséquence, il ne s'y est plus produit de cas d'anémie depuis le 1er janvier 1877.

M. *Lombard* a vu à Edimbourg des ganglions bronchiques noircis par la houille. Dans les mines, il se produit une pléthore carbonique qui tient à l'insuffisance d'oxygène. M. Lombard ajoute qu'il a rarement vu des cas de phthisie chez les mineurs, les habitants des hautes montagnes et les personnes atteintes de fièvres intermittentes.

Influence de l'immigration dans les villes, par M. *Dunant.* — 1° L'im

migration de la population des campagnes dans les villes, produit, directement ou indirectement, des changements dans la vitalité et dans la santé des immigrants eux-mêmes, des populations urbaines envahies, et des populations rurales abandonnées.

2° L'influence sur la santé des immigrants est complexe et dépend des conditions nouvelles, hygiéniques ou morbides, dans lesquelles ils se trouvent placés. Quelques-unes de ces conditions sont favorables, un grand nombre d'autres sont pernicieuses.

3° La vitalité et la morbidité des populations urbaines se ressentent des conditions physiques, intellectuelles et morales des immigrants. Dans beaucoup de villes le chiffre de la population s'abaisserait plus ou moins rapidement sans l'arrivée incessante de nouveaux habitants.

4° La santé des populations rurales peut être affaiblie par suite de l'émigration vers les villes.

5° Les faits relatifs à l'influence de cette migration doivent être étudiés avec soin par les médecins et les démographes, dans l'intérêt de l'hygiène publique.

6° Il est désirable pour cette étude que les statistiques médicales et hospitalières, ainsi que les registres d'état civil, fournissent des indications sur les immigrants.

Section d'obstétrique et de gynécologie. — *Présidence de M. Gautier.*

De la dysménorrhée membraneuse, par M. *Gautier*.— L'auteur résume son mémoire dans les trois propositions suivantes :

1° La dysménorrhée membraneuse n'est pas primitivement une endométrite.

2° Par sa nature, la dysménorrhée membraneuse se rapproche de l'ichthyose de la peau ou de la muqueuse linguale.

3° Le traitement qui paraît indiqué en premier lieu est la dilatation ou l'incision du canal cervical. Le succès des médicaments appliqués directement sur la membrane muqueuse utérine est subordonné à l'élargissement permanent des orifices du col de l'utérus.

De l'amputation du col, par le M. Dr *Leblond*.—L'auteur donne lecture d'un mémoire sur ce sujet et présente un nouveau spéculum qu'il a imaginé pour faciliter cette opération.

M. *Kœberlé* pense que le spéculum de M. Leblond peut être très-utile dans les ablations de polypes et les amputations du col par la méthode galvano-caustique; mais dans les cas de cancer, d'épithélioma, etc., il est difficile d'arriver assez haut. Il procède de la manière suivante: il attire le col et le sectionne petit à petit avec le bistouri, en ayant soin de commencer par la partie antérieure et de

cautériser à mesure avec le thermo-cautère. En moins de vingt minutes le col est enlevé.

M. *Pagenkopf* trouve le procédé de M. Leblond très-ingénieux, mais il préfère la méthode de Sims, comme plus simple et plus pratique.

De l'emploi des anesthésiques dans l'accouchement, par M. *Piachaud* (de Genève). — 1° L'emploi des anesthésiques doit être conseillé d'une manière générale dans l'accouchement naturel.

2° Les principaux anesthésiques employés jusqu'à présent, sont: l'éther, le chloroforme, l'amylène, la morphine en injections sous-cutanées, le chloral par la bouche et les lavements.

3° Le chloroforme paraît être celui qu'on doit préférer.

4° Il doit être administré suivant la méthode de Snow, c'est-à-dire à petites doses au début de chaque douleur et en le suspendant dès que la douleur est passée.

5° On ne doit jamais pousser l'action jusqu'à l'insensibilité complète, mais se borner à une demi-anesthésie, c'est-à-dire une atténuation de la souffrance (*sopor* de M. Samson).

6° On donne généralement le précepte de n'administrer le chloroforme que pendant la période d'expulsion, cependant, dans certains cas de nervosité et d'agitation extrêmes, il est avantageux de ne pas attendre la complète dilatation du col pour employer des anesthésiques.

7° Les expériences ont démontré que les anesthésiques ne suspendent ni les contractions utérines, ni celles des muscles abdominaux et qu'elles affaiblissent la résistance naturelle des muscles du périnée.

8° L'emploi des anesthésiques n'a aucun effet fâcheux sur la santé de la mère et sur celle de l'enfant.

9° En atténuant plus ou moins la souffrance, les anesthésiques rendent un grand service aux femmes qui redoutent la douleur, ils diminuent les chances des crises nerveuses qui ont pour cause, pendant le travail, l'excès de la souffrance; enfin ils rendent plus rapide le rétablissement de l'accouchée.

10° Les anesthésiques sont spécialement utiles pour calmer l'extrême agitation et l'excitation cérébrale que le travail produit souvent chez les femmes très-nerveuses.

11° Leur emploi est indiqué dans les cas d'accouchement naturel, lorsque le travail est suspendu ou retardé par la souffrance causée par des maladies antérieures ou survenant par le travail, et dans le cas où des contractions irrégulières et partielles occasionnent une souffrance interne et presque continue, sans concourir au progrès du travail.

12° Dans l'accouchement naturel, le chloroforme ne devra être employé qu'avec l'assentiment de l'accouchée et de sa famille.

M. *Courty* dit que l'école française a fait preuve d'une trop grande timidité dans l'emploi du chloroforme en obstétrique, et a laissé ainsi les accouchées exposées à de nombreux accidents. Dubois repoussait le chloroforme en général, mais en admettait l'emploi quand les douleurs étaient anormales et réclamaient d'autres moyens sédatifs ou l'intervention du chirurgien. Depuis, la question n'a pas fait un pas en France. M. Courty est autorisé, par les résultats de sa pratique, à conseiller fortement l'emploi des anesthésiques dans l'accouchement. Le chloroforme n'est pas indiqué dans les cas tout à fait normaux, mais seulement quand les douleurs sont très-fortes et irrégulières, ou quand les malades en réclament l'emploi. Le chloroforme atténue considérablement les douleurs; une demi-narcose suffit pour les rendre tout à fait supportables. Il fait cesser les résistances périnéales, ce qui fait que toute la force de l'utérus est utilement employée. Il diminue la durée de l'accouchement à peu près de moitié, et par conséquent réduit d'autant le traumatisme. Il est beaucoup plus rare que l'inertie utérine se produise. Le chloroforme présente les avantages du chloral et du seigle ergoté réunis.

SECTION D'OPHTHALMOLOGIE ET D'OTOLOGIE. — *Présidence de MM. Warlomont et Voltoloni.*

Etiologie et prophylaxie de la myopie, par M. *Haltenhoff.* — L'auteur résume ainsi son mémoire :

1° Les causes ordinaires de la myopie sont le travail oculaire et l'hérédité, dont l'action peut être isolée ou combinée. La première de ces causes est prédominante.

2° L'hypermétropie, état normal d'une grande partie sinon de la la plupart des yeux sains et au repos, peut se transformer en myopie axile sous l'influence du travail oculaire, en passant par l'emmétropie et la myopie de courbure.

3° Les progrès de la civilisation et surtout de l'instruction tendent à augmenter l'extension de la myopie.

4° La prédisposition à la myopie acquise est souvent, mais non toujours héréditaire. L'influence de la race sur cette prédisposition est une question encore ouverte.

5° Dans le travail oculaire, trois facteurs principaux concourent chez les individus prédisposés à produire les lésions anatomiques de la myopie progressive, ce sont, dans l'ordre de leur importance, l'accommodation, la convergence des actes visuels et la congestion oculo-céphalique.

6° Les conditions d'âge, de tenue, d'éclairage, de durée, dans les-

quelles s'effectue le travail oculaire, ainsi que la nature des objets fixés et l'état de l'appareil visuel lui-même, influent puissamment sur le développement de la myopie.

7° La prophylaxie de la myopie comporte un ensemble de mesures d'hygiène individuelle, scolaire et domestique, en grande partie réalisables par le concours des médecins, du corps enseignant et des autorités. Il faut compter aussi parmi ces mesures l'usage de verres convexes pour le travail chez les presbytes et les hypermétropes.

Ce travail est suivi d'une discussion à laquelle prennent part MM. Galczowski, Dor, Landolt et Mayer.

De l'iridectomie préventive dans le glaucome, par M. *Fieuzal*. — L'auteur propose, en même temps que l'iridectomie curative sur l'œil glaucomateux, la même opération à titre de mesure préventive sur l'œil sain.

Après avoir exprimé son opinion, que la production du glaucome se réduit à la rupture de l'équilibre entre la tension intra-oculaire et la coque fibreuse, M. Fieuzal présente 9 observations dans lesquelles l'iridectomie préventive a été pratiquée avec succès.

Ténotomie du tensor tympani, par M. le Dr *Colladon* (de Genève). — Ce mémoire peut se résumer de la manière suivante :

1° La ténotomie du muscle tenseur du tympan, entrevue théoriquement par Hyrtl, n'a été expérimentée que dans ces dix dernières années. Elle a été employée principalement dans les cas de catarrhe chronique de la caisse, avec surdité progressive, désordres labyrinthiques, vertiges, bourdonnements d'oreilles, tous accidents dépendant, en partie du moins, d'un raccourcissement, d'une rétraction secondaire du muscle tenseur du tympan.

2° Le procédé opératoire est assez simple ; cependant il est nécessaire d'y apporter assez de dextérité pour éviter des lésions du promontoire ou de l'articulation du marteau avec l'enclume.

3° Il est maintenant assez généralement admis qu'aucun succès *durable* ne peut être attendu de la ténotomie ; la raison en est qu'avec le raccourcissement du tendon, il existe presque toujours dans l'oreille moyenne des altérations pathologiques sur lesquelles la section n'a aucune prise. Dans quelques cas le résultat favorable de l'opération a paru tenir surtout à la paracentèse de la membrane du tympan.

4° Les suites peuvent en être fâcheuses, car l'on cite un cas d'inflammation violente, consécutive à la ténotomie, qui s'étendit de l'oreille moyenne au labyrinthe, en s'accompagnant d'aggravation très-marquée de la surdité et des bourdonnements.

5° Un sort probablement plus favorable est réservé à un mode

opératoire proposé dernièrement par lo professeur do Troltsch ; il eonsiste dans la section partielle du tendon à son insertion au manche du marteau dans eertains cas pathologiques où il est constaté que cette insertion descend très-bas.

Indication de l'énucléation du globe de l'œil, par M. *Warlomont*. — 1° Les accidents sympathiques, suite de traumatisme de l'œil, sont primitifs ou seeondaires. Les premiers so préeèdent peu de jours après l'aecident; les autres un temps plus ou moins long — des mois ou des années — après que le blessé a supporté les premiers aeeidents résultant de l'aetion traumatique.

2° Quand un œil vient d'être *détruit* par une eauso traumatique, et que tout espoir d'y voir subsister ou revenir un degré do vision utile est perdu, c'est rendre un immense serviee au blessé quo de l'en débarrasser *séance tenante* par l'énucléation avee anesthésie. On lui épargne ainsi les suites immédiates du traumatisme ophthalmique, on le rend, pour ainsi dire, du jour au lendemain à ses travaux, dans d'excellentes conditions à reeevoir bientôt une coque artifieielle, dont le port sera inoffensif; on lo préserve à coup sûr des accidonts eonséeutifs. Quand il y a des raisons de croire que le globo blessé reeèle quelque eorps étranger, l'indication do l'énucléation est plus impérieuse encore.

3° Quand un œil, perdu par une eause queleonquo, traumatique ou autre, ou le moignon qui le représente, est lo siége d'une sensibilité eontinue ou intermittente, ou d'un état inflammatoire aigu ou ehronique, ou l'asile d'un corps étranger ou d'un eristallin erétaeé en faisant offiee, l'énucléation en est indiquée eomme moyen préventif, même en l'absenee de toute manifestation sympathique.

4° L'énueléation d'un œil perdu, fût-il complètement indolore, est encore indiquée si — ee qui est possible même dans ees eonditions — le seeond œil devient le siége de symptômes attribuables à la sympathie.

De la cavité du labyrinthe et de ses relations avec les eavités extra-labyrinthiques, par le Dr *Weber Siel*. — L'auteur a trouvé par une nouvelle méthode d'exploration (méthode d'aspiration) que les eavités périlymphatiques du labyrinthe sont en eonnoxion intime avoe la cavité subarachnoïdienne par l'intermédiairo de l'aqueduc du limaçon, d'une part, et que les eavités *endolymphatiques* sont, d'autre part, en communication avee un cul-de-sae membranoux qui so trouvo dans l'épaisseur même de la dure-mère.

Comme déductions pathologiques, ces recherchos permettent de comprendre comment les altérations de nutrition, de circulation, de pression intra-crânienne, qui n'ont pas encore produit de troubles

fonctionnels du cerveau, sont de bonne heure signalés par les organes délicats qui remplissent les cavités du labyrinthe.

SÉANCES GÉNÉRALES. — *Présidences de MM. Lombard et Vogt.*

Sur les localisations cérébrales, par M. le Dr *Broadbent*. — *Zone motrice de l'écorce cérébrale* : 1° Les expériences physiologiques basées soit sur l'excitation électrique, soit sur la destruction ou l'ablation, pratiquées par Hitzig, Ferrier, Carville et Duret, Nothnagel et d'autres, ont établi qu'il existe une certaine zone de la partie corticale des hémisphères cérébraux qui est en rapport intime avec les noyaux des nerfs moteurs ou bulbe et de la moelle épinière.

Cette zone est située chez le singe et chez l'homme autour du sillon de Rolando, et principalement dans les deux circonvolutions ascendantes, ou marginales, qui limitent ce sillon.

Il existe à ce niveau des régions plus ou moins définies et circonscrites, spécialement affectées à la jambe, au bras, à la face, etc.

2° La pathologie de cette zone s'accorde d'une manière remarquable avec les résultats de l'expérimentation physiologique. Les lésions partielles et irritantes peuvent produire l'épilepsie partielle avec ou sans hémiplégie fugitive ou permanente. Les lésions plus étendues, avec destruction plus ou moins complète de la substance grise corticale, peuvent causer une monoplégie ou une hémiplégie.

3° Tout en admettant la localisation d'une zone motrice et de centres moteurs à la surface de l'hémisphère, il faut ajouter que la communication entre les cellules des cornes grises antérieures de la moelle ne peut être directe.

Le caractère coordonné et la suite ou succession des mouvements qui sont provoqués par l'excitation électrique ; le caractère de la paralysie produite par l'ablation d'un centre cortical, son intermittence, sa courte durée ; la tendance qu'a l'épilepsie partielle symptomatique à commencer par la main, quoique la situation de la lésion ne soit pas la même ; la perte de temps dans la transmission d'une excitation électrique, sont autant de raisons pour admettre l'intervention d'un ganglion entre l'écorce cérébrale et les racines des nerfs moteurs.

Les centres cortico-moteurs sont les points de départ des impulsions descendantes volontaires, les points de sortie des actions idéo-motrices. Les cellules de la zone motrice (qui ressemblent à celles des cornes antérieures de la moelle) sont l'appareil par lequel les dictées de l'intelligence sont formulées pour l'expression ou pour la transmission au dehors.

Le meilleur exemple du fonctionnement d'un centre cortico-moteur

est celui du centre de la parole, qui est la première et la plus importantes des localisations cérébrales. L'aphasie sans paralysie des lèvres et de la langue est un exemple de ce que l'on a appelé suppléance ou substitution fonctionnelle, quoique la suppléance soit incomplète.

4° D'après les expériences de Ferrier et de Hitzig, il existe dans la couche corticale une région ou zone de perception.

Cette zone s'étend du *pli courbe* qui est le centre perceptif de la vue, le long de la circonvolution sous-sylvienne du lobe temporo-sphénoïdal (dans laquelle se trouve le centre auditif), jusqu'à la pointe de ce lobe. De là cette zone retourne par l'intermédiaire du lobule et du pli unciforme, dont elle occupe le bord interne, vers le lobe occipital, dans lequel elle occupe probablement le gyrus calcarinus.

La pathologie n'a pas encore fourni d'indication précise sur cette question. On sait cependant que la destruction complète du lobe occipital n'a pas d'effet sur la sensibilité.

5° Les circonvolutions des lobes frontal et occipital, celles de l'insula, celles de la face interne des hémisphères, celles du lobule sus-orbitaire, ne répondent pas à l'excitation électrique. Les lésions de ces parties de la substance corticale n'ont pas de suites constantes et sont pour la plupart sans effet.

L'ablation des deux lobes frontaux paraît diminuer la spontanéité et l'activité de l'intelligence; celle de l'extrémité occipitale des deux hémisphères semble abolir l'appétit, mais ces effets ne donnent pas une idée satisfaisante de la fonction de ces lobes.

6° Il ne paraît pas y avoir un centre vaso-moteur cérébral spécial. L'appareil vaso-moteur est en relation avec le système vaso-moteur général, et, comme lui, il a des centres, dans la moelle, dans les ganglions centraux et dans les circonvolutions; ces centres sont subordonnés les uns aux autres.

De même, il n'y a pas de centres ni de nerfs trophiques spéciaux. L'influence trophique est commune à tout le système nerveux.

Corps opto-striés. — 1° Le corps strié exerce certainement une fonction motrice; une grande partie des fibres motrices du pied du pédoncule cérébral se terminent dans ce ganglion; l'excitation faradique du corps strié provoque la contraction générale de tous les muscles du côté opposé; sa destruction expérimentale ou pathologique détermine l'hémiplégie.

Il serait, d'après le rapporteur, l'intermédiaire entre l'hémisphère et la moelle. Les cellules, groupées et combinées par l'éducation sensorio-motrice seraient l'appareil dont les centres cor-

tico-moteurs se serviraient pour transmettre leurs ordres aux muscles.

2° *La couche optique* serait un ganglion intermédiaire pour la transmission des impressions sensitives depuis les noyaux des nerfs sensibles jusqu'aux centres perceptifs de l'écorce cérébrale. Malgré les nombreuses objections qu'elle peut soulever, cette interprétation a en sa faveur les données de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique. Si la localisation des centres perceptifs est vraie, il est anatomiquement impossible, suivant les recherches du rapporteur, qu'il y ait entre les faisceaux hémisphériques une autre voix de communication que par l'intermédiaire de la couche optique. Les faits d'hémianesthésie sont parfaitement d'accord avec cette hypothèse.

Les corps opto-striés seraient donc simultanément un instrument de l'hémisphère et un appareil automatique.

Comme interprétation générale de symptômes, fournie par cette manière de voir, on peut dire que :

a. La *paralysie* est une rupture, soit de fibres, soit de cellules servant au mécanisme de l'appareil nerveux-moteur.

b. L'*anesthésie*, une rupture dans le mécanisme sensitif.

c. Le *tremblement*, l'effet d'une gêne dans la conductibilité des fibres blanches.

d. La *convulsion* (y compris la convulsion choréique), le résultat d'une irritation de la substance grise.

e. La *contracture précoce et fugitive*, un effet de pression sur un ganglion.

Puisque le système nerveux entier est un vaste mécanisme de cellules et de fibres, son action fonctionnelle devrait pouvoir être décrite en terme de cellules et de fibres, on éviterait ainsi les ambiguités qui nuisent tant au progrès et l'on aurait une vraie localisation physiologique.

M. le professeur *Schiff* prend la parole à propos de cette communication. « La question des localisations cérébrales, dit l'orateur, est une des plus belles conquêtes que la pathologie doive à la physiologie. Malheureusement jusqu'ici la physiologie, à laquelle on s'est adressé pour avoir des arguments et des démonstrations, ne les a pas fournis. Les physiologistes qui se sont le plus occupé de l'étude du cerveau (Brown-Séquard, Goltz, Hermann, etc.), sont opposés aux localisations cérébrales, tandis que ce sont des médecins qui s'en déclarent les partisans les plus enthousiastes. M. Broatbent s'est appuyé dans son travail sur des expériences physiologiques; mais ces expériences de Hitzig et Fritsche, de Ferrier, ne disent pas en réalité ce qu'on a voulu leur faire exprimer; ces auteurs ont cru que les faits basé sur l'irritation de l'écorce du cerveau étaient suffisants

pour faire admettre des centres moteurs. Je ne crois pas qu'il en soit ainsi. Il est une vérité incontestable, c'est que les vrais centres moteurs ne sont pas directement excitables par les agents électriques, mécaniques ou chimiques, mais seulement par les actions réflexes : il en est ainsi de la substance grise de la moelle ; il en est de même des véritables centres du cerveau. S'il y a de véritables centres *excitables*, jusqu'à présent leur existence n'est pas démontrée.

Nous ne pouvons du reste démontrer la motricité ou la sensibilité d'une partie par l'excitation portée sur elle ; le seul moyen de s'assurer de sa fonction consiste dans l'*extirpation*. C'est seulement quand il en est venu à la section des racines que Magendie a pu démontrer péremptoirement la sensibilité des unes, la motricité des autres L'extirpation, il est vrai, n'a pas été négligée par les auteurs qui ont cherché à établir l'existence des centres moteurs. Mais qu'a-t-on obtenu ? Hitzig, qui a fait ces expériences, a vu chez les animaux opérés, non pas des paralysies, mais seulement une certaine irrégularité des mouvements. Ces expériences je les ai répétées, et j'ai vu que lorsqu'on extirpe les parties données comme centres moteurs, dans le cerveau, on n'observe que de l'ataxie des mouvements.

Les relations des expériences nous reproduisent l'origine exacte de cette ataxie. Il s'agit là de l'abolition de la sensation tactile. J'ai fait sur des chiens l'extirpation des centres moteurs de la face : or, les mouvements sont conservés, mais la sensibilité tactile est abolie : le pain qu'on leur fait manger reste, du côté où cette sensibilité est abolie, entre les dents de la joue.

Les centres dits moteurs sont donc, en réalité, des centres de sensibilité tactile, comme cela a été prouvé par les expériences qui ont été décrites depuis longtemps dans l'appendice de la deuxième édition de mes LEÇONS SUR L'ENCÉPHALE. »

Note sur les fonctions de la rate, par M. le professeur *Schiff* :

1° L'*extirpation de la rate* n'a aucune influence durable sur la quantité absolue ou relative des *globules blancs ou rouges* du sang.

2° Dans les premiers temps, après l'opération, on voit une augmentation considérable des globules blancs avec ou sans diminution des globules rouges. Ces altérations ne dépendent pas de l'absence de la rate, mais seulement des actes opératoires que nécessite l'ablation de l'organe, et ces phénomènes restent à peu près les mêmes si les actes préparatoires ne sont pas suivis de l'ablation de la rate.

3° Après l'ablation de la rate il ne se forme qu'exceptionnellement des gonflements dans les glandes lympathiques, ou des augmentations

de volume d'autres glandes. Les soi-disant rates supplémentaires manquent même si l'on a laissé vivre les animaux plus d'un an et demi et même si l'opération a été faite dans les premières semaines après la naissance.

4° Le gonflement des glandes mésentériques qu'on rencontre très-exceptionnellement chez les animaux dératés paraît dû à une péritonite partielle prolongée qui quelquefois est la suite de l'opération.

5° La rate paraît augmenter de volume depuis la quatrième jusque vers la septième heure d'une digestion stomacale suffisante.

6° La rate pendant la digestion, ou plutôt pendant l'absorption stomacale, prépare le ferment qui, entrant avec le sang dans le tissu du pancréas, transforme dans cette glande une substance spéciale (probablement albuminoïde) en *pancréatopepsine* ou trypsine, c'est-à-dire en une substance apte à digérer les corps albuminoïdes.

7° Après l'extirpation de la rate, le suc pancréatique perd son influence digestive ser les corps albuminoïdes, tout en conservant ses autres propriétés digestives. La digestion duodénale des albuminoïdes ne se distingue plus par son énergie et sa rapidité : elle est alors faible comme dans les autres parties de l'intestin grêle.

8° Après l'ablation de la rate, la substance destinée à former la pancréatopepsine s'accumule en grande partie dans les pancréas et peut encore être transformée en pancréatopepsine par les influences chimiques qui après la mort accompagnent le commencement de la putréfaction.

9° Après la destruction de ses nerfs, la rate reste flasque ; elle ne se gonfle plus et devient atrophique, comme en général les tissus érectiles dont les nerfs vasculaires sont paralysés.

Etiologie de la fièvre typhoïde, par M. *Bouchard*. — Voici les conclusions de l'auteur :

1° A défaut de faits démontrant la contagion directe de l'homme à l'homme, telle qu'on la pourrait concevoir résultant du contact, de l'inoculation, de l'ingestion ou de l'inspiration de matières fournies immédiatement par l'individu atteint actuellement de fièvre typhoïde, M. Bouchard sollicite la production de faits nouveaux tendant à établir la nocuité médiate de ces matières et plus particulièrement des déjections du typhus abdominal, l'époque où elles commencent à être nuisibles, l'époque où elles cessent de l'être, les conditions qui paraissent favoriser le développement et la propagation de ces qualités nocives.

2° Quelle que soit la solution donnée à cette question de l'origine du poison morbide, le rapporteur fait appel aux documents qui pourraient jeter quelque jour sur les voies de transport et de dissémination de ce poison, sur les matières (air, eau, etc.) qui pourraient lui servir d'agent intermédiaire, sur son mode d'introduction dans l'organisme humain.

3° Relativement à l'intoxication par l'air, il serait désirable qu'on pût discuter les faits tendant à incriminer l'influence nocive des émanations des fosses, des égouts, des fumiers, et que des statistiques permissent d'apprécier l'action exercée sur la santé des ouvriers par les émanations de ces foyers, soit en dehors des épidémies, soit pendant ou après les épidémies.

4° Relativement à l'intoxication par l'eau, il y aurait avantage à rassembler de nouveaux faits tendant à prouver que certaines épidémies partielles se localisent autour de puits qui servent à l'alimentation du quartier affecté ou suivent la distribution de conduites d'eaux. Ne peut-on pas suivre également la marche de l'épidémie d'un village à l'autre le long du cours descendant d'un ruisseau qui sert à l'alimentation des riverains et reçoit leurs déjections? Enfin quelle influence convient-il d'accorder aux eaux souterraines, aux infiltrations qu'elles reçoivent et aux fluctuations de leur niveau?

M. *Lebert* présente quelques observations à cette opinion « que la viande altérée peut produire une épidémie de fièvre typhoïde », il objecte que l'épidémie d'Andelfingen à laquelle M. Bouchard a fait allusion n'était pas une épidémie de fièvre typhoïde. Dans tous les cas qu'il a observés à Breslau, M. Lebert n'a pu constater le lien entre le typhus et la fièvre typhoïde.

M. *Bouchard* répond à M. Lebert qu'il renonce à invoquer l'épidémie d'Andelfingen sur son autorité, mais qu'il existe d'autres faits prouvant que la fièvre typhoïde peut se développer sous l'influence d'autres agents que les matières fécales. Quant à la contagion, M. Bouchard admet qu'elle est exceptionnelle, mais qu'elle existe cependant.

De l'ulcère simple de l'estomac, par M. *Lebert*. — Le présent travail est fait d'après l'analyse de 252 cas personnels observés dans la clinique et la policlinique, dont 104 avec observations détaillées et 33 avec autopsie, les autres utilisés pour la statistique.

Il se rapporte principalement à l'ulcère gastrique consécutif à une infiltration sanguine locale, avec interruption circonscrite de la circulation et formation d'une eschare. Cependant il est également question des ulcérations superficielles, des érosions dites hémorrhagiques de la muqueuse par simple ecchymose érodée, des ulcères fol-

liculaires aphtheux et des ulcérations inflammatoires, plus profondes, plus irrégulières, plus étendues que les érosions.

La fréquence de l'ulcère gastrique varie beaucoup suivant les divers pays et les diverses localités du même pays. En moyenne, elle ne dépasse pas 4 pour 100 des autopsies. A Breslau, elle a été de 2 pour 100 des autopsies et n'a pas atteint 1 pour 100 pour les cas appartenant à la clinique et à la policlinique : ainsi 2 pour 100 de *mortalité* totale et 1 pour 100 de *morbidité* hospitalière.

L'ulcère simple de l'estomac survient tantôt sans cause appréciable, tantôt sous l'influence d'un état général anémique et névropathique, peut-être vaso-moteur ; de là la fréquence de cette lésion dans la chlorose qui en est assez souvent plutôt l'effet que la cause.

Les principales formes cliniques de l'ulcère simple sont : 1° la *forme aiguë* avec perforation de l'estomac et péritonite diffuse mortelle; 2° la *forme hémorrhagique* avec forte hématémèse; 3° la *forme scorbutique*, qui en est une variété ; 4° la *forme dyspeptique*, qui ressemble au catarrhe gastrique, mais est plus douloureuse ; 5° la *forme gastralgique* avec prédominance de paroxysmes douloureux ; 6° la *forme vomitive* avec prédominance des vomissements ; 7° la *forme cachectique*, pouvant simuler le cancer ; le rétrécissement pylorique avec dilatation de l'estomac en constitue une variété qui ressemble souvent au cancer du pylore.

Dans ce travail, les principaux groupes de symptômes sont analysés et exposés avec soin. En voici quelques fragments :

Les *vomissements de sang* pur ou à l'état de mélæna, y compris les vomissements noirs, la mélanémèse, ont existé dans les quatre cinquièmes des cas; ils ont été la cause de la mort dans 3 pour 100 des observations cliniques. La statistique mortuaire, basée sur les documents les plus divers, donne une mortalité bien plus forte, mais elle n'a qu'une valeur très-restreinte, n'étant l'expression d'aucune proportion entre la morbidité et la mortalité.

Il en est de même de la *perforation de l'estomac*, qui a été la terminaison dans 3 1/2 pour 100 des cas cliniques, chez la femme, surtout entre la puberté et trente ans, chez l'homme surtout après trente ans. La diathèse chloro-anémique chez les jeunes personnes prédispose à la perforation qui peut survenir au milieu d'une santé en apparence bonne.

La maladie, même dans les cas favorables, a en moyenne une durée de trois à cinq ans au moins, avec des alternatives d'amélioration et d'exacerbation. Elle peut être latente, la guérison et la cicatrisation survenant à peu près sans symptômes. La durée peut être beaucoup plus courte dans des cas qui guérissent, aussi bien que dans ceux qui se terminent par la mort. Elle peut être de bien des années ;c'est

alors souvent l'histoire morbide de plusieurs ulcères formés à diverses époques de la vie.

La terminaison par la mort a eu lieu dans 8 pour 100 des cas cliniques. Rare pendant la première année, elle devient plus fréquente dans la seconde et surtout la troisième année ; elle augmente avec la durée de la maladie, surtout si la marche a été continue.

Ce qui a été déjà dit à l'occasion de l'hémorrhagie et de la perforation s'applique à toute la pathologie de l'ulcère simple, et la fréquence de la terminaison fatale a été singulièrement exagérée par les auteurs qui n'ont fait que de la statistique mortuaire.

Les récidives ne sont pas rares ; un nouvel ulcère survenant après une longue époque de santé comporte un bon pronostic ; il se cicatrise, en général, comme le premier.

La fistule stomacale extérieure n'est pas grave, tandis que les fistules gastro-pulmonaires et gastro-coliques sont le plus souvent, sinon toujours, mortelles.

Les rapports entre l'ulcère simple et le cancer ont été peu étudiés. La coexistence des deux affections a été démontrée dans huit cas personnels, savoir dans 5,5 pour 100 des cas de cancer de l'estomac Quant à l'ulcère, cette coexistence a été dans 9 pour 100 de ses cas. Le cancer peut infiltrer l'ulcère entier ou une partie de sa périphérie, ou sa cicatrice, ou se localiser dans le voisinage. Il y a évidemment là plus qu'une simple coïncidence.

Le traitement de l'ulcère gastrique doit être avant tout hygiénique ; la diète lactée est le traitement dont le professeur Lebert a obtenu les meilleurs effets. Il insiste sur la nécessité de ne passer que très-graduellement à un régime alimentaire varié et substantiel. Même longtemps après la guérison, la diète doit encore être bien réglée et rigoureusement surveillée.

La constipation est à combattre par les apéritifs, l'aloès surtout. Si les douleurs ne cèdent pas au régime, les calmants, surtout l'opium ou les injections de morphine, sont nécessaires. Parmi les altérants, le sous-nitrate de bismuth et l'azotate d'argent sont utiles. Il faut éviter toutefois l'emploi des médicaments qui ne sont pas de rigueur. La glace et les astringents combattront l'hématémèse. En un mot, le traitement symptomatique, exposé au long dans le travail, est d'autant plus nécessaire qu'il n'existe aucune méthode spécifique de traitement.

Assimilation des phénomènes électriques de la torpille avec les phénomènes musculaires, par M. *Marey*. — 1° La décharge se compose de flux successifs d'électricité, de même qu'une contraction musculaire se compose d'une série de secousses successives.

2° Chacun des flux dure environ un quatorzième de seconde.

3° Le retard d'un flux électrique de torpille sur l'excitation des centres nerveux de l'animal est environ un soixante-quinzième de seconde.

4° La fréquence des flux d'une décharge varie de 60 à 140 par seconde; il y a des décharges brèves qui se composent seulement de 2 ou 3 flux, d'autres fort longues peuvent durer sept ou huit secondes, et se composent de 800 ou 1000 flux successifs.

5° Les flux de la torpille sont de même sens et s'ajoutent partiellement les uns aux autres, comme s'ajoutent les raccourcissements successifs d'un muscle que l'on tétanise.

6° Les influences physiques ou physiologiques qui augmentent ou diminuent l'intensité de la contraction musculaire, qui modifient la fréquence ou le rhythme des secousses d'un muscle, semblent produire une action semblable sur la décharge électrique de la torpille.

7° Ces études sur la décharge électrique de la torpille ont été faites au moyen du myographe, du signal électro-magnétique de Marcel Deprèz et de l'électromètre de Lippmann.

— Deux jeunes médecins élèves de l'Ecole de Paris, les Drs Ulle et Moscovish, attachés l'un comme médecin en chef, l'autre comme suppléant à l'hôpital de Néamtu (Roumanie), ont eu la bonne, on pourrait dire la courageuse pensée de fonder un journal. Ni les événements politiques, ni les difficultés de l'entreprise n'ont arrêté leur zèle et le journal compte déjà deux numéros pleins de faits intéressants.

Nous n'avons pu nous défendre, et pourquoi l'aurions-nous fait? d'un sentiment d'affectueuse sympathie pour cette œuvre qui se poursuit dans de si défavorables conditions. Les enfants de nos enfants sont nos enfants et c'est une consolation de voir au loin se continuer les traditions de travail puisées au milieu de nous.

Parmi les étudiants roumains, nombreux à Paris, avant la guerre, en progrès continu et chaque année supérieurs à leurs devanciers, les Drs Ulle et Moscovish occupaient un rang distingué. Le premier s'était fait connaître par un travail considérable sur les lésions intestinales de la phthisie, le second n'avait pas seulement payé sa dette à la science, mais il avait bien mérité du pays en partageant, comme un français d'adoption, les fatigues et les dangers de nos soldats volontaires.

Il est regrettable que la langue roumaine soit accessible à un nombre bien restreint de lecteurs. Nous ne nous en tiendrons pas cependant à souhaiter une amicale bienvenue au *Nosographul Ospitalului* de Néamtu et nous publierons prochainement un travail des deux auteurs sur la pellagre observée en Roumanie.

BIBLIOGRAPHIE.

TRAITÉ DES MALADIES DE L'ENFANCE, par une société de médecins, édité par GERHARDT, professeur de clinique médicale à Wuerzburg.

Lorsque le 18 floréal de l'an X de la République française (1802) il fut décrété de transformer l'orphelinat de la maison de l'Enfant-Jésus, dans la rue de Sèvres à Paris, en un grand hôpital destiné aux enfants malades, un des plus grands événements de notre époque médicale fut accompli. Aussi, dès ce moment, la pathologie de l'enfance prit-elle un essor scientifique, inconnu jusque-là. Nombre de travaux sérieux, basés sur une bonne observation, une analyse sévère, une expérience thérapeutique riche à la fois et rationnelle se publièrent successivement et l'œuvre la plus considérable de cette phase brillante, le traité des maladies de l'enfance, de Rilliet et Barthez, restera comme un véritable monument, à côté des meilleurs travaux médicaux des siècles.

Dès lors de grands progrès se sont réalisés. Pour l'enfance comme pour l'adulte la physiologie est devenue de plus en plus la base de la pathologie. L'histologie a complété l'anatomie pathologique ordinaire. L'étiologie a cessé d'être un mélange de chiffres et d'hypothèses ; l'expérimentation, l'appréciation approfondie des troubles fonctionnels et des altérations a substitué la pathogénie, bien autrement importante, à la statistique et aux suppositions par rapport aux causes. La symptomatologie s'est enrichie de méthodes d'exploration nouvelles, telles que l'ophthalmoscopie, la laryngoscopie, la réaction électrique et surtout l'étude des changements de la chaleur du corps au moyen du thermomètre. La pathologie générale des maladies infectieuses s'est transformée. La thérapeutique s'est non-seulement enrichie de moyens nouveaux, de méthodes nouvelles, mais elle a de plus en plus cherché à se mettre d'accord avec les études de thérapeutique expérimentale. De plus en plus aussi elle a tâché de combattre par les méthodes antipyrétiques si perfectionnées de nos jours, un des éléments les plus dangereux dans les maladies aiguës de l'enfance, l'épuisement du corps, la consomption par une combustion excessive, par une fièvre ardente et continue.

Tous ces progrès ont été appliqués bien largement à la pathologie de l'enfance. Mais le nombre des travaux, parmi lesquels beaucoup de bons, est devenu tel que même le spécialiste le plus laborieux a grande peine à s'y orienter.

Aussi, M. Gerhardt, un des professeurs de clinique des plus aim .

de l'Allemagne, a-t-il eu un véritable mérite d'organiser, avec le concours d'un grand nombre de médecins attachés pour la plupart aux hôpitaux des enfants, un ouvrage encyclopédique en six volumes, qui, animé de l'esprit moderne, résume d'une manière scientifique et pratique l'état le plus avancé et les notions les plus utiles de la pathologie de l'enfance.

Les deux premiers volumes ont paru et les autres leur succéderont jusqu'au printemps prochain.

Il est impossible de donner une analyse critique des chapitres de chaque volume; mais il suffira de résumer le contenu de quelques-uns de ces volumes, pour faire ressortir toute l'importance de cette œuvre.

Le premier volume est consacré à des chapitres généraux et commence par l'historique des maladies de l'enfance, par Hennig, professeur à Leipzig. Nous suivons ainsi le développement de cette partie de la pathologie depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, nous voyons ses rapports avec le perfectionnement général des doctrines, nous assistons aux progrès techniques dans l'art d'examiner les enfants malades. La littérature nous est donnée d'une manière très-étendue et très-complète, et les travaux sur l'hygiène et l'éducation des enfants complètent ceux sur la pathologie.

La physiologie de l'enfance est faite par Vierordt de Tubingue, un des hommes les plus autorisés de notre temps. Elle est d'autant plus indispensable que l'histoire naturelle des maladies, si négligée dans les temps passés, est le point de départ de nos doctrines actuelles. Il n'est pas moins méritoire d'avoir passé en revue toutes les diverses fonctions du corps, y comprises les fonctions psychiques.

L'anatomie est fort bien résumée dans ce qu'elle offre de particulier, par Henke, professeur aussi à Tubingue.

L'hygiène et la nutrition de l'enfance sont exposées avec beaucoup de détails par Jacobi, professeur à New-York. Les questions qui se rapportent à la mère, à la nourrice, aux succédanés du lait, y sont exposées avec soin et avec une bonne critique.

La thérapeutique générale de l'enfance est faite par le professeur Binz de Bonn, esquisse générale au niveau de l'état le plus avancé de la matière médicale.

C'est à la plume de Rauchfuss, de St-Petersburg, que nous devons un fort bon article sur les hôpitaux des enfants et sur les exigences modernes pour la fondation de nouveaux hôpitaux.

Il insiste avec raison sur la nécessité de l'isolement complet des maladies contagieuses. La mortalité de l'hôpital des enfants de la rue de Sèvres a été, à coup sûr, augmentée par le fait, de laisser les maladies contagieuses au milieu des lits destinés aux autres malades.

Peut-être faudra-t-il insister davantage à l'avenir sur la nécessité de fonder des asiles à la campagne pour les maladies chroniques de l'enfance.

Le chapitre qui traite de la mortalité des enfants est fait de main de maître, par Pfeiffer de Fleimar. Au milieu des nombreux travaux pseudo-statistiques de notre époque, une œuvre aussi sérieuse, aussi approfondie, est bien utile. Le travail du même auteur, sur la vaccination, est d'autant plus opportun, que la polémique contre la vaccination s'est ranimée dans ces derniers temps. Il est vrai que ces attaques brillent plutôt par la quantité que par la qualité des adversaires de la vaccine. Peut-être la rétro-vaccination des vaches est-elle mise trop en avant. A la longue elle ne sera très-probablement point préférée à la vaccination directe, lorsqu'elle est faite aussi consciencieusement qu'elle doit l'être. Je l'ai pratiquée pendant longtemps sur une grande échelle et je ne saurais trop la recommander.

Le dernier chapitre de ce volume est consacré aux écoles, et Baginsky, de Berlin, qui en est l'auteur, a certainement bien mérité, par ce travail, de la pathologie de l'enfance. H. LEBERT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DE LA LYMPHADÉNITE PÉRIUTÉRINE OU PHLEGMON DES LIGAMENTS LARGES (historique et pathogénie), par le Dr G. AUGER, ancien interne des hôpitaux de Paris. — Thèse de Paris, 1876, Delahaye. Prix: 2 francs.

L'examen de nombreuses observations ont permis à l'auteur de dégager d'une façon précise les conclusions suivantes :

L'inflammation du tissu cellulaire pelvien siége le plus souvent à son début dans le tissu cellulaire du ligament large, dans celui de la fosse iliaque. Dans certains cas cependant elle se localise primitivement dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal situé plus haut, le long de la colonne vertébrale.

Elle est toujours consécutive à une plaie de l'utérus, puerpérale ou survenue en dehors de la parturition, et reconnaît pour cause une inflammation des lymphatiques propagée aux ganglions voisins.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

A. PARENT, imp. de la Faculté de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1877.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA MORT SUBITE OU TRÈS-RAPIDE DANS LE DIABÈTE

Par le Dr JULES CYR,
Médecin consultant à Vichy.

Le diabète a été l'objet d'un nombre considérable de recherches de la part des physiologistes et des médecins : il faut avouer cependant que la pathogénie de cette maladie, à quelque auteur qu'on l'emprunte, laisse encore prise à plus d'une objection. Bien plus simple au premier abord paraît être la physiologie pathologique du diabète, mais ce n'est là qu'une illusion, car à côté des phénomènes classiques qui caractérisent la majorité des cas, et qui eux-mêmes sont sujets à bien des variations, on en voit surgir d'autres, assez souvent inattendus, qui déconcertent l'observateur et lui montrent combien il y a encore d'inconnues dans ce problème si curieux et si complexe du diabète.

Ce n'est pas ici le lieu d'énumérer les nombreux points de cette vaste question qui mériteraient de nouvelles investigations : un de ceux qui m'ont le plus frappé et qui m'ont paru des moins connus, c'est *la mort brusque dans le cours du diabète.*

A quelle maladie ou à quel accident succombent les diabétiques qui meurent brusquement?

La congestion pulmonaire ou une vraie pneumonie peuvent en enlever un certain nombre, moindre cependant que ne l'avait cru tout d'abord le professeur Bouchardat, ce dont il a

d'ailleurs parfaitement convenu dans son récent Traité. D'autres fois, c'est une hémorrhagie cérébrale qui les frappe : l'ouvrage de Marchal (de Calvi) en renferme quelques exemples. Qu'il s'agisse de pneumonie ou d'apoplexie, l'affection diabétique y joue évidemment son rôle en prédisposant, par l'état particulier du sang, et sans doute aussi des vaisseaux, à ces complications : mais à part peut-être le cachet que leur imprime la diathèse glycémique, elles n'offrent rien de bien spécial et on n'a nulle peine à les reconnaître. Aussi laisserai-je complètement ces cas de côté, pour ne m'occuper que de ceux où la cause de la mort a été moins saisissable, et où les phénomènes qui l'ont immédiatement précédée ont paru assez particuliers au diabète.

Un fait que je ne crois pas assez connu, c'est que le diabétique peut passer brusquement, presque sans transition aucune, d'un état quelquefois excellent, du moins en apparence, à la période ultime de la vie, et cela, pour une cause souvent futile, pour la plus légère imprudence, qui, chez tout autre individu, serait la plupart du temps sans conséquence. C'est ce qui faisait dire à Prout, auquel l'observation de sept cents cas de diabète dans l'espace de trente ans, donnait assurément une grande compétence, que par suite de la *fragilité* de la vie des diabétiques, ceux-ci se trouvent comme marcher au bord d'un précipice (1). Il rapporte, du reste, à ce propos, quatre cas de diabète brusquement terminé par une mort tout à fait imprévue : il s'agit, dans ces faits, consignés en termes malheureusement trop brefs, d'individus qui, partis très-bien portants de la province pour venir consulter à Londres, moururent immédiatement ou presque immédiatement après leur arrivée dans cette ville, par suite de la fatigue et de l'excitation produites par le voyage, plus pénible alors qu'aujourd'hui.

J'ai moi-même observé, à quatre ans à peu près d'intervalle, deux faits qui, sans offrir des circonstances identiques, appartenaient évidemment à la même catégorie. Je dois avouer que, mal préparé, à cette époque, à voir le côté intéressant de ces cas,

(1) On Stomach and renal diseases, 5e éd., p. 33.

je n'ai pas pris note d'une foule de circonstances dont je ne manquerais pas de m'inquiéter en ce moment s'il s'en présentait de nouveaux. Mais lorsque, plus tard, en approfondissant des recherches que je poursuis depuis quelque temps sur le diabète, j'ai rencontré dans les auteurs des faits de même nature, ce que j'avais vu par moi-même m'a bien plus frappé qu'auparavant, et m'a conduit à penser qu'il y a dans cette terminaison brusque, inattendue du diabète, dans les circonstances où elle se produit, dans les phénomènes qui l'accompagnent, un ensemble qui m'a paru spécial à cette maladie. J'ai pensé également qu'il y aurait peut-être intérêt à le mettre plus en relief que cela n'a été fait jusqu'à présent, même après le lumineux ouvrage (je crois en faire un grand éloge en le qualifiant ainsi) de M. Lecorché, et c'est ce qui m'a donné l'idée de ce travail (1).

Avant d'entrer dans le cœur de la question, je me vois forcé de reproduire ici la plupart des cas que j'ai pu recueillir dans les livres et les publications périodiques, de façon à mettre le lecteur à même d'apprécier avec les pièces sous les yeux. La majorité, la grande majorité même de ces faits sont plus ou moins incomplets : je les ai relevés cependant, parce qu'il s'agit de cas assez rares et qu'en pareille occurrence le moindre détail a son intérêt.

J'ai rapporté d'abord tous les cas qui ont entre eux une certaine parenté étiologique, pour faire mieux ressortir un des côtés les plus intéressants de la question ; aussi ne faut-il pas s'étonner de ne pas retrouver ensemble toutes les observations d'un même auteur.

Voici les cas de Prout :

(1) Bien que ce point limité de l'histoire du diabète ait été peu exploré, je dois dire, sans prétention à un historique complet, qu'il a fait l'objet de quelques travaux dont on trouvera l'indication bibliographique dans le cours de ce mémoire. Je signalerai notamment les recherches de Cantani, de Petters, de Kaulich et de Kussmaul. Buerschaper l'a pris pour sujet d'une dissertation inaugurale (Leipzig, 1870), dont l'ouvrage de M. Lecorché m'a fourni le titre, mais que j'ai fait demander en vain en Allemagne. Enfin, MM. Bourneville et Teinturier ont publié en février 1875, dans le *Progrès médical*, un article très-intéressant sur ce point.

OBS. I à IV. — Le premier était un monsieur des Iles du Canal (îles anglaises de la côte de France nord-ouest), qui, ayant souffert beaucoup du froid et du mal de mer durant une traversée agitée, mourut le lendemain matin de son arrivée à la ville. Un second malade mourut avant que je le visse, presque immédiatement après être descendu chez un ami. Un troisième succomba chez moi. Je n'étais pas à la maison quand il vint pour me consulter; mais ne se sentant pas capable d'aller plus loin, il m'attendit. Je le trouvai ne pouvant presque plus parler, et ce ne fut qu'après lui avoir largement administré des stimulants qu'il se remit assez pour indiquer où demeuraient ses amis. On le ramena aussitôt chez eux avec tout le soin possible, mais il continua à décliner rapidement et mourut au bout de quelques heures. Un quatrième mourut récemment, peu après son arrivée chez lui, probablement par suite de l'excitation causée par son voyage à Londres. Dans tous ces différents cas, il faut faire remarquer que ces individus se trouvaient dans leur état habituel de santé lorsqu'ils quittèrent leur domicile, et que leur mort ne peut être attribuée qu'à la fatigue du voyage (1).

OBS. V. — Mme X.., âgée de 35 ans, était diabétique depuis deux ou trois ans. Néanmoins, elle était très-active et avait conservé tous les dehors de la santé. La veille de son départ pour la Suisse, son pays, qu'elle devait aller habiter définitivement, elle fit à pied, dans Paris, de nombreuses courses soit pour visiter des amis, soit pour faire des achats. C'était en été. Après avoir marché durant toute la journée, elle rentra épuisée de fatigue. Vers 6 ou 7 heures, la parole devint embarrassée comme dans l'ivresse, Mme X... fut prise de dyspnée et tomba promptement dans le coma. Les extrémités étaient froides et cyanosées. L'auscultation ne dénota aucun bruit anormal. Le pouls était précipité. Les urines étaient rares. Mme X... mourut le lendemain matin (2).

(1) *Op. cit.*, p. 32 et 33.
(2) Charcot. Communiqué à Bourneville et Teinturier, *loc. cit.*, p. 97.

Obs. VI et VII. — Je dois mettre en garde tout diabétique contre les longs voyages. Pendant que j'exerçais à Tunbridge-Wells, j'ai vu deux diabétiques mourir subitement à la suite d'un long voyage. L'un fut pris de vomissements deux heures après son arrivée, il venait de faire un voyage de 80 lieues. Je le vis immédiatement, il était dans un état à demi-comateux, le pouls presque insensible. Rien ne put arrêter les vomissements; le coma augmenta graduellement et le malade mourut dans la soirée du même jour. L'autre fut aussi pris de vomissements à la suite d'un voyage de 40 lieues, il tomba dans le coma, et mourut dans les vingt-quatre heures de son arrivée à Tunbridge. Bence Jones met en garde également contre les longs voyages et très-sagement j'en suis convaincu (1).

Obs. VIII. — Il s'agit d'un homme de 35 ans, qui, six semaines auparavant, était tout à fait bien et chassait en Écosse, où il but pas mal de whiskey et fit un exercice excessif. A cette époque, il urinait copieusement, ce qui lui avait donné quelque inquiétude, car il devait venir me consulter dès son retour à Londres. A son retour, il était très-affaissé, il ne reprit pas ses occupations. Puis se sentant mieux, il se remit à ses affaires. Alors survint une grande constipation, avec beaucoup de faiblesse, la langue sèche et la gorge douloureuse. Quand je le vis, je lui trouvai la langue tout à fait nette, le pouls à 110 et très-faible, la peau rude et sèche. Il n'était pas extrêmement émacié. Environ un litre d'urine. La nuit avait été agitée : pupilles normales, facultés intellectuelles en bon état; le malade ne se plaignait que de sa faiblesse; l'examen du malade ne me fit rien trouver aux poumons, ni au cœur, ni au ventre; pas d'altération ni d'appétit. Je lui dis de ne pas s'inquiéter, de prendre un peu de gelée et d'eau-de-vie, et lui promis de le revoir le lendemain, après avoir examiné son urine.

En sortant, je dis à son médecin ordinaire que je croyais avoir affaire là à un diabète aigu, et que, s'il en était ainsi, c'était un mauvais cas.

L'urine avait pour densité 1030, et contenait du sucre.

(1) W. Richardson. On diabetes, 1871, p. 94.

Le lendemain, j'allai voir son médecin pour lui dire que c'était du diabète; il allait venir lui-même me trouver pour me dire que le malade se mourait. Je trouvai en effet ce dernier dans le coma et au bout d'une heure il était mort (1).

Obs. IX. — Homme de 36 ans, rendant par jour 4 à 5 litres d'urine, à 1030 de densité et contenant 1 gr. 60 dè sucre par once. Il était, à ce moment, de force à faire 3 kilomètres. Il voulut retourner le jour même à Reading, d'où il était venn me consulter, il ne put reposer de la nuit. Le matin, la respiration s'accéléra, le pouls devint très-fréquent et très-faible; tendance marquée à l'assoupissement, puis coma, et mort trente-six heures après être rentré chez lui (2).

Obs. X. — Une jeune personne fit trente-deux lieues pour venir me consulter et s'en retourna le lendemain. Son urine marquait 1055. Le voyage la mit dans un état de prostration effrayant. Elle était incapable de s'aider en rien. Les symptômes diabétiques disparurent à ce moment si bien qu'on ne trouva plus de sucre dans son urine. Elle fut pendant quelques jours dans le plus grand danger; puis son état s'améliora, la quantité d'urine s'élèva à 2 litres et demi, densité 1041. Six mois après, la densité était de 1022, il y avait encore du sucre, mais les symptômes généraux de la maladie étaient meilleurs (3).

Obs. XI. —Homme de 37 ans, armurier, malade depuis huit mois. Il faisait régulièrement une promenade hors la ville : il prenait un omnibus qui le conduisait dans la campagne, il faisait sa promenade et reprenait ensuite la même voiture pour rentrer chez lui. Ayant un jour marché plus loin que d'habitude, il manque l'omnibus et revient chez lui à pied. Il arrive exténué. Le lendemain il se sentit extrêmement faible et ne sortit pas. Il prit un purgatif qui n'opéra point Je le vis le troisième

(1) Bence Jones. Lectures on pathology, etc., p. 52 (un peu abrégé).

(2) Bence Jones. *Op. cit.*, p. 56.

(3) Bence Jones. *Op. cit.*, p. 57 (Cette observation est la seule de toutes celles que j'ai relevées où il n'y ait pas eu mort. Je l'ai citée, néanmoins, à cause de sa grande analogie avec les précédentes sous tous les autres rapports.

jour après sa fatale promenade : le pouls était à 110, 45 inspirations par minute, peau froide et sèche. Les poumons parfaitement libres partout se remplissaient complètement à chaque inspiration. Pas de bruits anormaux, si ce n'est que la respiration était partout bruyante, et pourtant le malade semblait être en proie à l'apnée. L'inspiration était pleine et large et cependant inefficace. Cet état dura une douzaine d'heures, puis le patient tomba peu à peu dans l'assoupissement et le coma et mourut dix-huit heures après le moment où je le vis. Pendant cette période, il n'avait qu'à grand'peine lâché quelque peu d'urine (1).

Obs. XII. — Une jeune femme de 29 ans, diabétique depuis dix-huit mois, se dispose à venir à Birmingham passer les fêtes de Noël. Le matin du départ, elle était très-bien. Elle eut une certaine distance à parcourir pour se rendre à la station. Le trajet en chemin de fer n'était que de huit lieues. Le chemin qu'elle eut encore à faire pour atteindre le logis de ses amis la fatigua. Je la vis le lendemain au lit et la trouvai extrêmement fatiguée et en proie à une dyspnée intense. De larges et profondes inspirations qui faisait pleinement dilater les poumons, parfaitement sains d'ailleurs, se succédaient rapidement mais sans amener de soulagement. Son intelligence était nette et ses lèvres n'étaient pas cyanosées. Malgré l'emploi des stimulants et du peroxyde d'hydrogène, elle empira rapidement et mourut douze heures après ma première visite. Elle avait peu uriné dans la journée, pour une diabétique. Il y avait 1 gr. 64 de sucre par once dans les urines (2).

Obs. XIII. — Le sujet de ce cas (communiqué au Dr Dickinson par le Dr Paget (de Cambridge), jeune homme de 20 ans, étudiant à Cambridge, appartenait à une famille aisée où le diabète était héréditaire. Il avait fait récemment un voyage au pays de Galles pour se remettre des furoncles auxquels sont, paraît-il, assez sujets les étudiants de Cambridge. Il concourut

(1) Balthazar Foster. Clinical Medicine, p. 236 (fin de l'obs.).
(2) Balth. Foster, *op. cit.* p. 237.

pour des courses à pied de son collége. Il ne remporta aucun premier prix, mais arriva deuxième à une ou deux courses. Il éprouva une forte déception de cet insuccès. Il paraissait néanmoins en très-bonne santé à ce moment. Quelques jours après, il fit une excursion géologique avec un de ses amis, et resta quelque temps les pieds dans l'eau jusqu'aux chevilles à la recherche de fossiles. Le soir, il ne se sentit pas bien ; mais le lendemain il se remit à courir comme d'habitude. Lorsque son camarade le revit, il le trouva étendu sur un canapé, un bol de limonade à côté de lui, et très-désolé au sujet des courses. Pendant les trois jours qui précédèrent ma première visite, il urina très-abondamment (un seau et plus par jour), comme l'assura la femme de chambre qui du reste n'avait jamais remarqué antérieurement rien d'analogue. Quand je le vis, le 23 août 1870, onze ou douze jours après la course, il était à moitié sans connaissance, tout à fait incapable de me renseigner sur son état et avait l'air d'un individu à une période avancée de la fièvre typhoïde. En m'approchant très-peu de lui, je sentis son haleine qui exhalait fortement cette odeur particulière aux diabétiques. L'urine contenait beaucoup de sucre. Le coma ne tarda pas à venir et la mort s'en suivit dans la nuit du 24.

Les parents m'assurèrent qu'ils ne s'étaient pas doutés que ce jeune homme fût malade. Mais j'appris plus tard d'une vieille nourrice de la famille que c'était « un garçon très-altéré », buvant beaucoup d'eau (1).

OBS. XIV. — X..., femme de 35 ans, mère de plusieurs enfants, a constaté pendant l'été de 1869 que son urine laissait des taches blanches sur son linge. Soif exagérée durant l'été de 1872. La présence du sucre dans les urines est constatée pour la première fois en décembre 1872. L'amaigrissement se prononce pendant l'hiver 1873 et augmente au printemps ainsi que la faiblesse.

Le 16 mai 1873, X... fait une promenade de deux lieues et revient très-fatiguée. Le 17 et le 18, état habituel. Dans la nuit des 18 et 19, elle est réveillée, à 2 heures du matin, par une forte

(1) Howship Dickinson. On diabetes, p. 107.

dyspnée et de violentes douleurs à l'hypogastre. Celles-ci sont attribuées à la venue prochaine des règles.

Le 19, à 11 heures du matin, anxiété très-marquée, craintes de mourir, face et tronc frais, membres froids. Pouls très-petit, à 135-140; respiration bruyante, à 36; rien à l'auscultation. Soif intense. L'urine renferme encore beaucoup de sucre et peu d'albumine. La malade paraissant en grand danger, on pratique la transfusion du sang de bras en bras (120 gr.). X... se sentit soulagée; le pouls se relève, mais resta à 130; la respiration ne changea pas. Le soir, l'amélioration se maintenait. Dans la nuit du 19 au 20, l'agitation et la dyspnée reparaissent. Injections répétées de morphine sans résultat. Le 20 au matin, aggravation. X... se plaint d'une grande oppression; elle est pâle, un peu cyanosée. L'auscultation est négative. Respiration de 30 à 40; pouls petit, à 140. Vers midi, la malade tombe dans un état soporeux et meurt à neuf heures du soir (1).

Obs. XV. — Une jeune femme me fut adressée de la campagne pour la faire entrer à l'hôpital. Il n'y avait eu jusque là dans les symptômes présentés par la malade rien qui indiquât un danger pressant. Peut-être prit-elle froid dans le voyage : toujours est-il que une heure ou deux après son entrée, elle fut saisie d'une dyspnée intense et la mort arriva en moins de vingt-quatre heures. L'autopsie ne fit découvrir qu'un engorgement général des poumons (2).

Obs. XVI. — En 1868, j'ai donné des soins à une jeune dame habitant l'été une maison de campagne dans les environs de Paris, qui était diabétique depuis dix mois, six semaines environ après son accouchement. Elle avait eu du lait en abondance, mais des abcès survenus au sein l'avaient forcée, bien malgré elle, à renoncer à l'allaitement. Son père était goutteux. Cette dame avait été adressée par son médecin de Paris au professeur Bouchardat qui avait prescrit un régime approprié et beaucoup d'exercice. Le régime, bien que d'une rigueur assez

(1) Kussmaul, Deutch. Archiv. f. Klin. Med., t. XIV, août 1874 (abrégé d'après l'article de MM. Bourneville et Teinturier).

(2) Pavy. On diabetes, 2e éd., p. 225.

atténuée, n'était guère suivi ; mais l'exercice était très-exactement pratique.

La malade sortait, en effet, tous les jours et faisait très-régulièrement un ou deux kilomètres dans les environs avec la nourrice. Un jour qu'elles étaient allées plus loin que d'habitude, elles furent surprises par un violent orage. Craignant que l'enfant fût mouillé, la mère presse vivement le pas et fit ainsi près de deux kilomètres, peut-être davantage, en courant presque continuellement. En arrivant chez elle, elle tomba comme anéantie dans un fauteuil. Deux heures après, elle présentait quelques phénomènes d'oppression et d'excitation tout à fait anormale qui inquiétèrent la nourrice. Je fus appelé et trouvai la malade à moitié sans connaissance, mais sans paralysie. J'avais beaucoup de peine à la tirer de l'assoupissement qui avait succédé au subdélirium. Sa pâleur et son affaissement étaient extrêmes. J'avoue que je fus aussi surpris qu'embarrassé par la soudaineté de ces accidents que je ne savais trop à quoi rattacher. Pendant que je m'efforçais de faire revenir la malade à elle, je fis prévenir à la hâte le mari. Celui-ci ne tarda pas à arriver et préférant confier sa femme aux soins de son médecin habituel à Paris, l'emmena par le train suivant. En chemin de fer le coma survint et elle mourut dans la nuit.

Obs. XVII. — Le second cas que j'ai observé, dans l'hiver 1871-1872, a trait à un monsieur d'une cinquantaine d'années que je ne connaissais pas et auprès duquel je fus appelé tout à fait accidentellement.

X..., commissionnaire en marchandises, habitant Paris, était venu pour ses affaires à Argenteuil. A la fin de la journée, après avoir fait de nombreuses courses, il se disposa à reprendre le chemin de fer. A cette époque, la gare avait été reportée presque à moitié route de Colombes parce que le pont du chemin de fer, qu'on avait fait sauter au moment du siége de Paris, n'avait pas encore été rétabli. Pressé par l'heure, ce monsieur fit en courant environ douze à quinze cents mètres et n'atteignit la station qu'au moment où le train la quittait. Au bout de

quelques minutes il se mit à divaguer un peu, tout en paraissant très-absorbé. Une de ses connaissances qui l'avait accompagné à la gare, ne sachant ce que cela voulait dire, prit sur lui de venir me chercher. Arrivé à la station, je trouvai le malade presque sans connaissance et assoupi. J'administrai séance tenante quelques cuillerées d'eau gommée chaude additionnée de cognac. Le malade reprit à peu près complètement ses sens : un interrogatoire sommaire me fit reconnaître qu'il était diabétique et qu'il ne se soignait pas du tout. On profita du mieux qu'il éprouvait pour le conduire à son domicile. J'appris quelques jours après que l'assoupissement avait reparu pendant le trajet et qu'après quelques heures de coma, la mort était survenue dans la soirée.

Dans les observations qui suivent, les données étiologiques manquent ou sont très-vagues.

Obs. XVIII. — X... revint de Vichy très-débilité ; très-peu d'appétit, émaciation et faiblesse considérables. Grâce au repos, il reprenait des forces, lorsqu'il fut tout à coup pris de nausee; il y eut un vomissement le soir. La nuit, il fut très-agité, en proie aux nausées et à une faiblesse extrême. Le lendemain matin, je le trouvai dans le coma et vingt-quatre heures après le commencement de cette crise, il était mort (1).

Obs. XIX. — Une jeune dame de 19 ans, diabétique depuis douze mois probablement, rendait quatre litres et demi d'urine pesant 1048. Elle allait s'affaiblissant graduellement, lorsqu'elle eut une prostration subite des forces ; après avoir eu la respiration stertoreuse pendant trois heures, elle reprit sa connaissance, resta ainsi pendant dix à douze heures, puis retomba dans le coma et mourut au bout encore de douze heures (2).

Obs. XX. — X..., 17 ans, paraît être diabétique depuis la fin de 1871. En février 1873, on s'aperçut que cette jeune fille, qui avait séjourné plusieurs fois à l'hôpital, buvait outre mesure. De là, examen des urines et constatation du diabète. Elle est

(1) Bence Jones, *Op. cit.* p. 57.
(2) Bence Jones *Op. cit.* p. 56.

mise en traitement, se fatigue bientôt de la viande crue et pour s'en débarrasser quitte l'hôpital. Elle y revient le 3 janvier 1874, dans un état lamentable. Les urines sont toujours sucrées. Amaigrissement, faiblesse extrême, dyspnée.

Le 6 janvier, la malade se sent plus faible, ne mange presque plus, mais boit beaucoup. Le 7, à neuf heures, elle se met tout à coup à crier, s'agite, se plaint d'une oppression considérable. Vers dix heures, elle perd connaissance et tombe dans le coma. Face pâle, un peu bleuâtre. Pas de gonflement des veines du cou. Pouls petit, à 130. A midi, transfusion du sang de la carotide d'uu jeune agneau dans la veine du bras de la malade. Il ne se manifeste qu'une très-légère amélioration. La malade retombe dans le coma et la mort a lieu à deux heures et demie du matin (1).

Obs. XXI. — X..., 16 ans. Début probable du diabète en décembre 1873. A la fin de janvier 1874, on note la présence du sucre dans les urines. Traitement : lait, viande, eau de Vichy, etc.

Le 2 mars, soif vive, douleurs abdominales, constipation, faiblesse extrême et somnolence. Respiration haute et forte.

Le 3 mars, répugnance au mouvement, pâleur, oppression. Rien à l'auscultation. Sucre dans les urines; pas d'albumine.

Le 4 mars, nausées, inquiétude. 4 mars : le malade dort, respire avec peine et irrégulièrement. Pouls à 112, 24 inspiration, température R. 35°9. Il s'éveille parfois, veut se lever, gémit et retombe sans force. A midi et demi, l'engourdissement augmente. Une inhalation d'oxygène est faite sans résultat. A dix heures du soir, le malade était dans un assoupissement profond. Respiration bruyante, plantive; front cyanosé, pouls insensible, peau remarquablement fraîche. Mort le 6 à quatre heures du matin (2).

Obs. XXII. — M. S..., 55 ans, vivant très-confortablement, obèse, mais se livrant toutefois à un exercice physique régulier,

(1) Kussmaul, *ut sup. cit.*
(2) Kussmaul, *loc. cit.*

n'avait offert aucun symptôme apparent de diabète, ni soif exagérée, ni polyurie, ni amaigrissement, lorsqu'il eut un phlegmon très-circonscrit au niveau d'un cor siégeant sur l'un des petits orteils. Le phlegmon suppura vite et s'ouvrit spontanément. Dès le second jour de la suppuration, il se montra un commencement de gangrène en même temps que le malade, contrairement à son caractère, donnait des signes d'impatience.

Dans l'après-midi du troisième jour, M. S... fut très-surexcité, il causait beaucoup, était d'une gaieté exagérée. La nuit fut un peu agitée. Le jour suivant, il survint de l'assoupissement, suivi le lendemain d'un coma profond qui se termina par la mort en quarante-huit heures. Les urines, examinées à la Maison de Santé où S... avait été conduit, renfermaient une grande quantité de sucre (1).

Obs. XXIII. — Couturière, âgée de 47 ans, diabétique depuis environ cinq ans. Densité de l'urine, 1037 à 1039; beaucoup de sucre et pas d'albumine. Poumons, foie, rate, en bon état. La malade ne se plaignait que de la soif et d'une faiblesse générale. Le traitement par la glycérine fut sans effet. Sous l'influence de l'opium avec le bicarbonate de soude, la malade se sentit relativement mieux, et l'état des forces et de la nutrition se maintint d'une façon plus satisfaisante. Elle fut admise à la Clinique le 10 avril 1875 ; jusque là elle s'était trouvée assez bien, lorsqu'elle fut prise tout à coup d'une dyspnée violente, de céphalalgie et de point de côté dans le flanc gauche. Elle mourut le lendemain de son entrée dans le service en continuant de présenter les symptômes précédents, sans compter que déjà dans la nuit elle ne réagissait plus aux incitations. Lors de son admission, sa température était à 35,4 et le pouls à 100. L'autopsie montra un peu d'œdème des poumons et des ligaments aryténo-épiglottiques; le cœur, les reins et le foie normaux. Le pancréas était considérablement diminué de volume dans toutes ses dimensions et complètement envahi par la dégénérescence graisseuse (2).

(1) Bourneville et Teinturier, *Progrès médical* 1875, p. 97.
(2) Friedreich *in* Ziemssen's Handb. der Spec. Path., 8ter Band, 2te H. p. 224

Obs. XXIV. — X..., âgé de 38 ans, malade depuis 7 à 8 mois; il n'a été soigné que par un herboriste. Le 8 février, il est trop faible pour aller à son ouvrage. Le 12, plus d'appétit; délire et un vomissement dans la nuit du 13. Le 14, on l'apporte à l'hôpital dans le coma. Pas d'attaques ni de convulsions; respiration lente et pénible. Le sang contient des corpuscules blancs en excès. Densité de l'urine 1030, beaucoup de sucre, un peu d'albumine. Injection de 26 onces d'une dissolution de phosphate de soude et de chlorure de sodium, ayant pour densité 1020 et chauffée à 37°, dans la veine céphalique. L'opération fut faite sans chloroforme. L'amélioration consécutive à l'injection a persisté près de 24 heures. C'est 16 heures 1/2 après qu'il eut repris connaissance qu'on administra 64 milligrammes de codéine. Après cela, le malade s'assoupit et mourut subitement 13 heures 1/2 après l'administration de ce médicament. Autopsie : pas de lésion sérieuse dans aucun des principaux organes (1).

Obs. XXV. — Femme de 22 ans, diabétique depuis environ 5 mois. La malade était épuisée lorsqu'elle arriva à l'hôpital le 27 février; elle rendait de grandes quantités de sucre. On la soumit immédiatement à un régime restreint et en peu de jours la quantité d'urine avait diminué de plus de moitié, et la quantité de sucre était réduite des 4/5. C'est alors que survint de l'assoupissement qui se dissipa un peu le jour suivant, 5 mars. Un peu d'albumine dans les urines dès le 27 février.

Le 6, après s'être promenée dans les salles, la malade se plaignit de douleurs par tout le corps et elle tomba rapidement dans un état, non de simple coma, mais de coma accompagné de collapsus. Le Dr Hilton Fagge qui la vit à ce moment constata que son état était très-semblable à celui de son malade.

C'est alors qu'on fit dans l'espace de 25 minutes l'injection dans les veines de 30 onces d'une solution de phosphate de soude et de chlorure de sodium pesant 1030 et chauffée à près de 38°. La malade reprit un peu ses sens et parla même; mais cette amélioration fut tout à fait passagère, car la mort eut lieu deux

(1) Hilton Fagge. Guy's Hospital Reports, 3e ser, t. 19 p, 173 (1873-74).

heures environ après l'opération. Autopsie : un peu de congestion des membranes du cerveau ; les reins paraissaient graisseux à la coupe. Les autres organes sains.

Voici le tableau des quantités d'urine et de sucre rendus par la malade pendant les six derniers jours.

Date.	Quantité d'urine.	Densité.	Quantité de sucre par jour.
1er mars.	3 lit.,850	1040	384 gr.
2 —	3 ,650	1035	221 —
3 —	2 ,150	1030	86 —
4 —	1 ,650	1026	70 —
5 —	3	1030	147 —
6 —	2 ,700	1030	77 — (1).

Obs. XXVI. — Jeune homme de 17 ans, diabétique depuis 1 mois à 6 semaines ; il a travaillé jusqu'au moment de son admission à l'hôpital. Rien dans la poitrine, rate hypertrophiée. Un peu plus de 2 litres d'urine par jour, densité 1044, beaucoup de sucre. Amélioration au bout d'un mois, puis congédié pour infraction au régime. Admis de nouveau 5 mois plus tard, très-faible et très-amaigri ; plus d'appétit. Apathie et somnolence. A son entrée, il n'a qu'à moitié sa connaissance ; il vomit après qu'il a mangé. Urine : 2 litres 1/2 environ, densité 1035, beaucoup de sucre. Deux jours après, même état sauf que la semi-connaissance s'est changée en coma. Pouls et température normaux. Mort le troisième jour. Durant les dernières vingt-quatre heures, 2 litres 1/2 d'urine, densité 1035, beaucoup de sucre, trace d'albumine et 1,2 0/0 d'urée. Autopsie : cerveau pâle, viscères abdominaux congestionnés, rate un peu grosse (2).

Obs. XXVII. — Femme de 19 ans. Au bout de 7 semaines de traitement, elle paraissait mieux lorsqu'elle tomba subitement dans le coma et mourut au bout d'une douzaine d'heures. Dans les dernières vingt-quatre heures, elle rendit 2 litres 1/4 d'urine, densité 1026. Au moment de l'entrée de la malade, la densité de l'urine était 1036. Autopsie : viscères abdominaux congestionnés, rate grosse (2).

(1) Fred. Taylor. Guy's Hosp. Rep. *loc. cit.* p. 521.
(2) et (2) V. Harris, St. Bartholomew's Hosp. Rep. 1875, p. 261.

Obs. XXVIII. — Diabétique âgé de 35 ans, malade depuis un an. 6 à 7 litres d'urine d'habitude. Depuis quelques jours, douleurs épigastriques, nausées fréquentes, constipation; affaissement tel qu'il ne put quitter son lit; amaigrissement considérable. Depuis le 19, jour de son entrée, il rend 5 à 6 litres d'urine contenant beaucoup de sucre et pas d'albumine. Le 24, dyspnée violente, physionomie anxieuse, peau cyanosée pouls à 120; bruits du cœur normaux. Un demi-litre d'urine seulement depuis la veille au soir; un peu d'albumine dans l'urine. Le soir, somnolence, soif vive. Le 25, nouvel abcès de dyspnée; anurie presque complète. Cyanose et algidité de plus en plus prononcées. Mort à 10 heures du matin.

Autopsie : cœur petit, jaune, graisseux, sans lésion valvulaire. Quelques groupes de tubercules miliaires à la surface des poumons, mais n'ayant pu encore déterminer ni congestion du parenchyme ni exhalation de la séreuse. Reins hypertrophiés; transformation graisseuse de la substance corticale du rein droit s'étendant à travers la substance tubuleuse jusqu'au sommet des mamelons; même lésion à gauche quoique moins étendue. Le sang contenu dans les veines caves contenait une proportion considérable d'urée (1).

Obs. XXIX. — H..., journalier du port, âgé de 38 ans, entre à l'hôpital de Toulon le 2 septembre 1867. Il est très-affaibli. Polydipsie et polyurie considérables; sucre 54 grammes par litre; rien dans la poitrine. Traitement : régime azoté, toniques, eau de Vichy, frictions. Amélioration notable de l'état général; sucre 12 grammes par litre, soif modérée. Le malade demande à sortir en février 1868. Il rentre au mois d'août, moins mal que lors de sa première admission; sucre 30 grammes par litre. Le malade a conservé l'embonpoint qu'il avait repris. Traitement *ut suprà*. Au mois de décembre, il est présenté au Conseil de santé pour être envoyé aux eaux de Vichy. Quelques jours après, il est pris d'accidents assez curieux : il survient du délire; le pouls devient irrégulier, le malade exhale une odeur

(1) Colin, *Gazette hebdom.* 1868, p. 467 (abrégé).

d'aleool très-prononeée, et le eoma s'empare de lui. Au bout de trois jours, Il... expire, ayant montré tous les symptômes d'une intoxication aleoolique. Autopsie : pas d'altération dans les organes, si ce n'est une légère congestion du eerveau ; le cadavre eonserve eneore l'odeur alcoolique. L'estomae ne eontient pas la moindre traee de boisson alcoolique (1).

Obs. XXX. — Dame de 55 ans, non mariée, forte et grasse, éprouve les premiers symptômes du diabète au commeneement d'avril 1874. Régime modérément restreint, pas de traitement indiqué. Au eommeneement de novembre, la malade est considérablement amaigrie ; elle a l'air décharné ; elle a perdu 1/4 de son poids. Traitement par le lait écrémé. Au bout de vingt-quatre heures, diminution de moitié dans la quantité de sucre exerétée, mais pas d'amélioration ultérieure de ee côté. Quantité d'urine variant entre 2 litres et 2 litres 1/2, densité 1035, mais état général plus satisfaisant. Le 20 novembre, abandon du régime lacté exelusif ; régime mixte un peu restreint ; aggravation des symptômes diabétiques. Au bout de quelques jours, la malade qui jusqu'alors sortait régulièrement ne peut plus quitter le lit. Le 27, vomissements eonstants, urine 4 litres 1/2 de densité égale à 1035, et eontenant beaucoup de sucre ; pouls à 104, peau sèehe ; son haleine exhale une forte odeur chloroformique. Le 28, à peu près même quantité d'urine, mais densité à 1025. Le 29, assoupissement. Le 30, eoma ; mort le lendemain matin. Pas d'urine depuis 30 heures (2).

Obs. XXXI. — Femme mariée, mère de plusieurs enfants, diabétique depuis environ 6 mois, très-amaigrie et anémique ; grand affaiblissement, toux sèche, diplopie, pas de diminution de l'intelligence ; 4 à 5 litres d'urine par jour, densité 1060, suere 60 grammes par litre, pas d'albumine. C'est dans eet état qu'elle entra à l'hôpital. Quatre jours après survint dans la nuit une dyspnée violente. Le lendemain matin, eoma profond. Plus de mietion. Par le cathétérisme eependant, on put retirer

(1) Costes, thèses de Paris, 1872, nº 194, p. 35.

(2) A. Scott Donkin. On relation between diabetes and food, London, 1875 p. 119.

100 grammes d'urine qui contenait beaucoup de sucre et pas d'albumine. La malade exhalait l'odeur du chloroforme. Elle resta vingt-quatre heures dans cet état, puis mourut. Autopsie : congestion des méninges, des poumons et du foie. Reins anémiques, sans altération ; acétone et sucre dans le tissu des principaux viscères (1).

Obs. XXXII. — X..., 50 ans, fabricant, gros, fort et replet, habitudes alcooliques antérieures, diabétique depuis longtemps, pas fait de traitement. Le 8 août, grand accablement et tendance au sommeil; trouble dans les idées. Le 9, affaissement et tendance au sommeil plus prononcés; céphalalgie. Vers 4 heures du soir, anhélation et étouffements subits; 40 respirations, pouls à 130. Rien au cœur ni aux poumons. Céphalalgie violente, un peu de divagation; il avait encore sa connaissance et pouvait marcher dans la chambre; l'asphyxie continue et il meurt le lendemain à quatre heures du soir (2).

(La fin au prochain numéro.)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES TUMEURS DE L'ENCÉPHALE

AU POINT DE VUE

DES LOCALISATIONS CÉRÉBRALES

Par le Dr Ch. DELAHOUSSE.

Depuis un certain nombre d'années, j'ai été assez fréquemment consulté pour divers troubles de la vision, qu'il était généralement facile au premier examen ophthalmoscopique de rapporter au type morbide dénommé névrite optique, œdème papillaire.

Dans plusieurs cas, il m'a paru hors de doute que ces altérations visuelles devaient reconnaître pour cause une tumeur de l'encéphale ; j'en pris bonne note chaque fois que cela me fut permis.

(1) Berti, Giornale Veneto di Scien. Med., avril 1874 et London Medica Record 9 septembre 1874.

(2) Fieuzal, *Tribune médicale*, 1876, p. 435 (résumée).

Une observation toute récente et seule complète, puisque l'autopsie n'a pu être faite qu'en cette circonstance, m'engage aujourd'hui à publier les faits les plus intéressants, et surtout l'histoire de mon dernier malade, qui nous procura l'occasion de faire une étude sérieuse des divers phénomènes cérébraux au point de vue de la localisation de la tumeur supposée.

Le concours précieux d'un certain nombre de mes collègues de la garnison et de l'hôpital me permit de suivre pas à pas cette curieuse observation, et, d'un commun accord, donna lieu avant l'autopsie à une conférence clinique où je cherchai à établir logiquement, suivant les données anatomo-physiologiques actuelles et les faits saillants de l'observation, la nature et le point de départ de l'altération de l'encéphale.

La question de localisation n'ayant été discutée sérieusement et résolue par l'autopsie que dans ce dernier cas, à lui seul je conserverai la forme clinique d'exposition qui, malgré ses longueurs, me paraît plus intéressante et démontrant mieux à quelles erreurs logiques on peut être conduit, au moins en ce qui concerne l'interprétation de la nature des lésions, sans parler des surprises bizarres que réserve l'investigation cadavérique.

Le premier cas que j'eus à observer se rapporte à un tirailleur du 2e régiment, nommé Ahmed ben Saïda, encore tout jeune, vigoureux et doué en apparence d'une excellente santé.

Voici succinctement l'exposition des faits curieux que j'eus à consigner.

Cet homme m'était envoyé en décembre 1872 par mon collègue du 53e de ligne, M. Mennehand, pour des troubles visuels qualifiés héméralopie; en effet, je pus constater l'exactitude du fait, et l'examen à l'ophthalmoscope ne me permit de voir aucune sorte d'altération de l'œil.

Huit jours environ après son entrée à l'hôpital, à la suite d'un traitement par l'atropine, Ahmed prétendit être guéri et demanda sa sortie qui eut lieu dès que l'ésérine eut remis ses pupilles à l'état normal.

Je savais que cet homme, bon soldat, caporal dans sa com-

pagnie, ne cherchait pas à simuler; aussi mon étonnement fut grand quand, deux jours après, il rentrait dans le service avec le diagnostic cécité absolue, suivi de plusieurs points d'interrogation.

Je le fis placer immédiatement aux consignés, me réservant de le faire surveiller et de l'examiner moi-même. En très-peu de temps, j'étais convaincu ; mon malade était bien aveugle et l'ophthalmoscope ne me démontrait toujours rien.

Je pris alors tous les renseignements voulus pour connaître les antécédents, et j'acquis sans peine la conviction que cet homme, qui avait eu plusieurs chancres, devait très-probablement être pris par une manifestation intra-crânienne : syphilome ou exostose.

En conséquence, je commençai immédiatement un traitement énergique par l'iodure de potassium, associé de temps en temps aux mercuriaux.

L'état général est très bon; point de céphalalgie, point de trouble d'aucune sorte quant au mouvement et à la sensibilité, en un mot, la lésion semble nettement localisée à l'organe optique. Les muscles des yeux et des paupières sont intacts, la pupille seule est fortement dilatée.

L'examen par l'ophthalmoscope répété très-souvent ne nous signale rien pendant deux mois environ que le malade passe avec nous ; je lui propose alors un congé de convalescence qu'il accepte avec grand plaisir, lui recommandant de rentrer ensuite à l'hôpital pour reprendre son traitement avant de le proposer définitivement pour la réforme.

Le congé expiré, Ahmed revient à l'hôpital de Tlemcen, évacué d'Oran, où sa cécité, sans altération rétinienne apparente, avait été également constatée. Je commence le traitement.

Ce n'est qu'un mois après environ que mon attention fut tout à coup attirée par un nouveau phénomène qui s'était produit du côté des globes oculaires et des paupières.

Celles-ci sont presque constamment demi-closes, sans toutefois présenter aucune paralysie ; les yeux sont invariablement convulsés en haut et un peu en dedans, les pupilles toujours

dilatées ; cette fois l'ophthalmoscope dénote une certaine infiltration péri-papillaire et un nuage léger cache un peu la papille.

Les douleurs de tête néanmoins sont peu intenses et rares, le malade mange et dort bien et ne se plaint en aucune façon de ce nouveau trouble.

Notre malade a subi à cette époque un traitement de trois mois aux doses d'iodure les plus élevées. Je désespère de la guérison et je me décide à le proposer pour la réforme.

La libération eut lieu au commencement du mois de mai.

Pour une chose qui m'échappe, Ahmed ben Saïda resta encore à l'hôpital pendant environ huit jours, quand éclatèrent brusquement des accidents de la plus haute gravité.

Vers le milieu de l'après-midi, mes aides-majors, MM. le docteur Bienvenue et le docteur Mengin, en ce moment à l'hôpital, furent prévenus que le malade venait d'être pris à l'improviste de convulsions avec perte de connaissance.

Il fut facile de reconnaître le type parfait d'une attaque d'épilepsie, spasmes toniques, convulsions cloniques, coma, stertor, le tout porté à la plus haute puissance.

Ces accidents prirent la forme sub-intrante, et le lendemain, à la visite, ils persistaient encore ; on savait que jamais avant cet homme n'avait eu d'attaques semblables.

Quelques inhalations de chloroforme parurent donner un assez bon résultat, mais les attaques reprirent vers le soir du second jour pour persister pendant la nuit et toute la journée du lendemain à intervalles plus ou moins réguliers.

En somme, l'état convulsif épileptiforme avec perte absolue de la connaissance durait depuis quarante-huit heures, sans rémission de bon augure, malgré tout ce qui fut tenté comme calmants de toute nature, quand je prédis que désormais il n'y avait plus d'espoir à avoir et que bien certainement le malade ne passerait pas la nuit.

Autant qu'il fut permis de le croire, au dire de l'infirmier de garde, les convulsions cessèrent vers minuit et le calme succéda à l'agitation permanente ; mais ce qu'il y eut de plus étrange, ce fut l'état dans lequel se présenta notre malade à la visite du

matin où je pensais bien le trouver près de sa fin, sinon décédé.

Ahmed ben Saïda est tranquillement assis sur son lit, et, en présence de MM. les docteurs Bienvenue et Mengin, qui ont suivi pas à pas toute cette observation, commence par me demander des nouvelles de ma santé, ouvre parfaitement les yeux et qui, plus est, a recouvré la vue.

Toute cette série extraordinaire s'est passée dans des conditions de contrôle qui défient le doute ; nous sommes trois médecins qui avons constaté les faits ultimes, et à Mostaganem et Oran la cécité avait été parfaitement reconnue.

J'appuie beaucoup sur ces détails, car j'avoue qu'il est nécessaire de s'entourer de toutes les garanties voulues pour rapporter cette étrange observation.

Pour mettre le comble à notre confusion, comme pronostic porté sur la terminaison de son affection, notre tirailleur, au bout de huit jours, en excellent état, demanda à cors et à cris à rentrer prendre sa place de caporal au bataillon.

Je fus obligé, et je le fis du reste avec grand plaisir, de faire un rapport au ministre que je remis au Conseil d'administration du régiment pour enrayer la réforme, exposant les causes de l'erreur de diagnostic et la possibilité pour cet homme de reprendre son service avec avantage pour l'Etat.

Pour en finir avec notre malade, je me hâte d'ajouter, avant de discuter ce qui a dû se passer chez lui, que tout récemment j'apprenais par M. le docteur Carrette, médecin aide-major au 2e tirailleurs, qu'Ahmed ben Saïda, qui n'avait jamais depuis présenté aucun signe de troubles visuels, avait dû néanmoins l'an dernier être réformé, et cette fois définitivement, pour attaques d'épilepsie nettement constatées.

Sans prétendre vouloir affirmer péremptoirement une tumeur cérébrale, je ne pense pas qu'il soit possible d'admettre que mon malade ait eu une autre affection du cerveau. Une compression lente, douce et d'une durée médiocre peut seule expliquer les divers troubles que nous avons relatés; rien ne saurait expliquer la cessation brusque des accidents et le retour de la fonction visuelle, si ce n'est une manifestation morbide étran-

gère en principe à toute espèce de désorganisation moléculaire.

La notion syphilis nous conduit logiquement à affirmer la présence d'une tumeur, et j'ajouterai même d'une tumeur molle.

En ce qui me concerne, je pense, et ce fut cette idée que je développai dans mon rapport consécutif à la réforme, que sous l'influence du traitement énergique et prolongé que je fis subir à ce tirailleur, la tumeur a suivi une voie de ramollissement qui, à un moment donné, a dû amener la fonte brusque du produit étranger, un épanchement sur une large surface et tous les accidents d'irritation bulbaire dénotés par la réaction, convulsions épileptiformes.

On sait, en effet, que lorsque l'hyperémie cérébrale est brusque, la convulsion est intense ; c'est un véritable accès épileptiforme, les convulsions des tumeurs cérébrales sont de véritables attaques d'épilepsie. (Landouzy, Contributions à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales.)

Bref, toutes ces considérations nous permettent d'établir avec un grand semblant de certitude, ce premier diagnostic général : tumeur idiopathique syphilitique.

Pouvons-nous localiser la tumeur ? La question est beaucoup plus difficile; un corps parasitaire de l'encéphale se diagnostique surtout au point de vue de sa position par un ensemble symptomatique complexe, dont l'élément type la cécité, dans le cas actuel, n'est que le fil conducteur.

C'est-à-dire qu'il est rare que l'affection reste pure ; certains nerfs crâniens sont généralement pris en même temps et fournissent des éléments précieux pour la solution du problème.

Ici, au contraire, d'un bout à l'autre de l'observation, nous ne voyons qu'un fait brutal : perte de la vision.

L'élément douleur manque également de fixité ; on ne saurait baser aucune hypothèse sur cette donnée.

Toutefois quelques signes particuliers nous permettent d'in-

diquer avec une grande probabilité le point probable qu'occupe la tumeur.

En effet, pendant toute la durée de la maladie, l'orbiculaire est resté intact, le clignement a été conservé.

Par conséquent, l'action progressive a eu son siége vers la portion cérébrale du nerf optique, c'est-à-dire qu'il y a lieu d'affirmer que le chiasma et toute la portion libre ont été intacts.

C'est donc au niveau du quatrième ventricule, au point correspondant aux tubercules quadrijumeaux, qu'il y a lieu de localiser la tumeur.

Je ne crois pas qu'on puisse supposer rien d'autre, même en ce qui concerne la compression sur l'un ou sur les deux tubercules.

Nous verrons cependant plus tard, dans une autre observation, comme il est parfois sage de faire certaines réserves quand on a affaire à des lésions permanentes.

J'ai dit que mon malade avait été pris de nouveau d'accidents épileptiformes qui avaient nécessité sa réforme définitive ; s'il est logique de supposer qu'une nouvelle poussée a eu lieu, je penche plutôt à croire que ce nouvel état morbide n'est que le résultat et comme le retentissement lointain du grand ébranlement nerveux qui a mis fin à la cécité.

Il est fâcheux que cet homme, rentré dans sa tribu, soit désormais très-probablement perdu complétement pour l'investigation scientifique, car si les derniers accidents tenaient à une nouvelle tumeur, il est fort probable qu'une terminaison fatale, rapide, en sera le résultat et permettrait de contrôler la nature de la première atteinte qui a dû nécessairement laisser des traces.

Je ne ferai qu'esquisser deux autres observations tout à fait incomplètes.

L'une a rapport à un greffier de la justice de paix qui vint me consulter pour un affaiblissement de la vue progressif qu'aucune espèce de correctif oculaire ne pouvait améliorer.

L'examen ophthalmoscopique ne me démontre rien, seuls les symptômes de chromatopsie très-prononcés, la céphalalgie

presque permanente, les étourdissements assez fréquents, me permettent de supposer que j'ai affaire au début d'une névrite optique encore indécise du côté des papilles.

J'ordonne à tout hasard de hautes doses d'iodure de potassium comme anti-néoplasiques, un régime très-tonique et de la quinine à intervalles réguliers.

Ce malade est observé par un confrère qui me l'avait expédié en consultation ; j'insiste surtout auprès de lui pour arracher un aveu à son client en ce qui concerne les antécédents syphilitiques, point sur lequel il m'a montré une trop grande affirmation négative pour que je n'aie pas conservé des doutes d'autant plus excusables que le malade a été militaire.

Rien n'y fit, le mal empira avec une rapidité terrible ; trois mois après, je constatai une névrite bien nettement déterminée, et ce malheureux, obligé d'abandonner sa place, rentrait en France.

Je reçus de lui des nouvelles ; il m'apprenait qu'il était complétement aveugle, son médecin habituel m'écrivait en même temps qu'il avait fini par avouer qu'il avait eu des chancres ; je n'ai pu qu'ordonner un traitement mixte à outrance. J'ignore comment l'affection s'est terminée.

L'autre observation, également fort écourtée puisque mon malade est en traitement et qu'il n'y a pas lieu de croire à une issue fatale prochaine, présente cependant quelques symptômes très-intéressants à étudier.

Cet homme, garde-champêtre, s'est aperçu des troubles de la vue pour lesquels il vient me consulter surtout en voulant inscrire ses procès-verbaux.

Tous les caractères se brouillaient au point qu'un jour il lui fut impossible d'accomplir ses fonctions ; en outre, des vertiges fréquents, des envies de vomir sans raison vinrent brusquement accroître son malaise général.

C'est au paroxysme de ces symptômes qu'il vient me trouver, se plaignant d'un violent mal de tête et de vertiges qui, en effet, le prennent si brusquement au moment de sa narration que je suis obligé de le faire coucher et d'interrompre mon examen.

Une heure après, je pus de nouveau l'interroger, mais au

moindre mouvement pour le faire asseoir, les envies de vomir recommençaient.

Je remis l'examen ophthalmoscopique au lendemain, me contentant pour le moment d'ordonner un calmant.

Le court interrogatoire que j'avais fait subir à mon malade m'avait presque donné la conviction qu'il y avait des troubles profonds du côté de la papille, et qu'il fallait les rapporter à une lésion cérébrale nettement supposable d'après les vertiges, les douleurs, les vomituritions et l'insomnie.

En effet, au premier examen, mes collègues de l'hôpital et moi découvrions une névrite optique flagrante ; les deux papilles nagent dans un brouillard presque lactescent. L'examen ne peut être prolongé longtemps sous peine de voir revenir les vertiges qui ne cessent qu'à la condition que le malade reprendra la position horizontale.

Tels sont les symptômes généraux ; si nous entrons dans les détails, voici quels sont les renseignements complémentaires :

Le malade ne peut assigner de date précise au début de l'affection, il lui semble qu'une invasion brusque a été le vrai point de départ, toutefois il avait déjà observé de fréquentes douleurs de tête et des insomnies qui ont fini lors de l'apparition des vertiges par devenir très-fatigantes.

Ce qui le tourmente le plus, ce sont les cauchemars et une chasse aux idées analogue à une sorte de coma vigil.

Les symptômes chromopsiques sont nocturnes ; il assure n'en pas éprouver de jour, du reste c'est surtout la période nocturne qui est la plus fatigante.

Il y a lieu de rapprocher de ce dernier symptôme la notion acquise en dehors du malade, que c'est un buveur de première catégorie, sans pour cela que l'on puisse le qualifier d'ivrogne absolu ; les pupilles sont un peu contractées, mais sans exagération.

Les urines sont normales ; l'appétit, les digestions assez réguliers, un peu de constipation et d'embarras gastrique de temps en temps qui cèdent à un purgatif léger.

Ici encore, mon malade a été militaire ; il nie avoir eu la syphilis.

Néanmoins, j'institue immédiatement un traitement par l'iodure de potassium.

Coïncidence ou non, il n'en est pas moins vrai que sous l'influence du traitement, une amélioration des plus rapides en fut le résultat.

Si l'état des papilles reste le même, les symptômes généraux sont grandement atténués, les vertiges disparaissent complétement ainsi que les envies de vomir.

Aussi le malade qui a des occupations régulières cesse-t-il de venir me voir pendant près d'un mois.

C'est tout récemment, à la suite d'une rixe où il a eu les yeux contusionnés, qu'il vient me voir ; il se trouve mieux, mais il a abandonné son traitement.

Je l'examine de nouveau ; les deux papilles nagent encore dans un limbe aussi nuageux ; mais, symptôme plus grave, les vaisseaux de l'œil droit s'effilent, une atrophie à marche rapide me paraît certaine.

J'ai fait reprendre l'iodure à haute dose, mais malgré la modification heureuse obtenue dès le début, je doute fort que nous aboutissions à un résultat favorable définitif ; je ne crois point qu'on puisse enrayer la marche atrophique au moins de la papille droite, et la persistance des insomnies et des cauchemars me fait porter un pronostic des plus inquiétants pour un avenir peut-être peu éloigné.

Néanmoins, il est bon de rapprocher cette observation du premier cas que j'ai rapporté, et une grande persévérance dans la médication anti-néoplasique spécifique, très-probablement, me paraît nettement indiquée, puisque nous avons une solution heureuse survenue au moment où l'on devait le moins s'y attendre.

A l'époque où j'observais le malade dont je viens d'esquisser l'histoire, j'étais consulté pour un colon, cultivateur à Aïn-Feza, dont la vue baissait tous les jours, en même temps qu'apparaissaient certains phénomènes cérébraux assez bizarres.

Cet homme, nommé Laffargue Jean-Baptiste, âgé de trente-huit ans, me fut adressé par M. le Docteur Vidal, médecin mi-

litaire en retraite, et, au premier examen, je l'engageai à entrer immédiatement à l'hôpital, ce qu'il fit le 26 janvier 1877.

L'observation complète de cet homme a été recueillie par MM. les docteurs Pierron et Garnier-Mouton, aides-majors dans mon service, qui ont suivi le malade peu de temps après son entrée à l'hôpital jusqu'à sa mort.

Ce sont les notes prises par mes collègues et un peu complétées par moi pour le début que je transcris ici.

Laffargue, comme je l'ai déjà exposé, est un cultivateur fort tranquille, ancien militaire, marié, et à qui personne ne connaît de vices qui puissent faire soupçonner l'origine de l'affection qui nous l'a amené.

Les antécédents de famille sont purs de toute diathèse, autant qu'il se le rappelle, et, d'après l'âge avancé de la mort des ascendants, il y a lieu de croire à son affirmation; en ce qui le concerne, il est certain de n'avoir jamais contracté le moindre accident syphilitique.

Le fait est que, lors de son entrée à mon service, il est robuste, bien constitué, possède un excellent appétit, digère bien, a la poitrine en parfait état, les urines et les selles normales sous tous les rapports, l'esprit très-lucide, en un mot, ne se plaignant que de ses troubles visuels, et de céphalalgie intermittente mais fort douloureuse.

Dès sa première visite, j'avais pratiqué l'examen des yeux, et à première vue, j'avais pu faire remarquer à mes confrères présents en ce moment le type véritable de la névrite optique sans altération des vaisseaux; les pupilles étaient un peu dilatées, mais il n'y avait point la mydriase presque constante dans les amauroses cérébrales par tumeur encéphalique, en revanche l'œdème papillaire était aussi complet que possible.

Il y a environ trois mois que la maladie a commencé, et les troubles visuels très-intermittents d'abord, comme les douleurs crâniennes du reste, sont devenus tels que le malade se trouve dans l'impossibilité de travailler; aussi s'est-il décidé à entrer de suite à l'hôpital, si préjudiciable que fût pour lui et sa famille une semblable résolution.

Le phénomène visuel morbide le plus marqué chez lui con-

siste en la perception fréquente d'étincelles et surtout d'arcs-en-ciel bizarres.

Les maux de tête ne présentent pas de localisation assez nette pour qu'on puisse y prêter attention, tantôt la nuque, tantôt le front sont pris, mais un phénomène très-sensible, surtout dans les derniers temps, est la sensation bien définie de la présence d'un corps étranger, qui, dit-il, menace de lui faire éclater le crâne, et plusieurs fois il insiste pour me prier de le débarrasser de cette horrible étreinte.

Je ne veux pas attacher à ce dernier signe plus d'importance qu'il n'en mérite, mais je constate ce fait, qu'au moins pour cette fois la réalité est venue confirmer la sensation.

Je me souviens d'un phénomène analogue, à coup sûr bien plus étrange encore : il s'agissait d'un capitaine de bureau arabe, qui m'affirmait souvent qu'il sentait dans l'hypochondre gauche une sensation de vide, il prétendait n'avoir point de rate.

Je connaissais cet officier pour un fort buveur, et je ne pouvais m'empêcher de sourire devant cette affirmation, car je lui supposais au contraire, un foie et une rate hypertrophiés, d'autant plus qu'il avait eu de nombreux accès de fièvre, et que rien n'indiquait une atrophie cirrhotique.

J'avais perdu de vue mon malade depuis deux ans, quand il vint par hasard à Tlemcem, où il dut entrer à l'hôpital pour une bronchite assez forte ; quelques jours après il mourait foudroyé par une embolie cardiaque, dérivant d'une phlébite spontanée profonde.

A l'autopsie, je me rappelai son affirmation à l'égard de sa rate, le fait est que le foie était très-volumineux, mais que la rate n'avait pas un doigt d'épaisseur et ne pesait pas cinquante grammes, le tissu en était sain.

Pendant le mois de février, l'état de Laffargue ne varia guère que pour empirer en ce qui concernait la vision.

J'avais institué, dès le début, un traitement par l'iodure, les purgatifs, et un régime très-tonique.

L'examen des yeux nous montrait toujours le même œdème, les phénomènes chromopsiques persistaient, la vue se perdait

de plus en plus, il fallut un guide pour le conduire dans la cour.

A la fin du mois la cécité était complète, l'état général, jusqu'alors satisfaisant, laissait beaucoup à désirer ; une somnolence perpétuelle commençait à s'emparer de lui, et lorsque je l'interrogeais, il me répondait avec peine, comme quelqu'un qui sort brusquement d'un rêve.

Le 3 mars apparurent brusquement de nouveaux symptômes, le malade commençait à ne plus pouvoir retenir ses urines, pour peu qu'il attendît pour satisfaire ses besoins; il en fut bientôt de même pour les matières fécales.

En même temps, survenait de la fièvre avec embarras gastrique, soif ardente, polyurie, due à la grande quantité de liquide absorbé, douze à quinze litres.

Néanmoins, un purgatif et quelques grammes de quinine font disparaître les accidents en quelques jours.

Le 10 et le 12, surviennent des vomissements qui cessent le 13.

La polyurie avait attiré mon attention, les urines furent analysées par M. le pharmacien Péré qui y découvrit du sucre en grande quantité. Mais fait bizarre, quoique assez fréquent dans les observations de ce genre, le sucre disparut bientôt au bout de quelques jours pour ne plus reparaître jusqu'à la mort, malgré la persistance de la même polydipsie.

Le 25, le malade était pris de phénomènes paralytiques du côté gauche de la face, ces troubles s'accentuèrent les jours suivants, pour aboutir définitivement à une paralysie faciale incomplète.

Le 27, des maux de dents violents, névralgie du trijumeau, empêchèrent le malade de reposer, les douleurs existent des deux côtés pendant trois jours, puis disparaissent.

Pendant quelques jours la langue avait été assez fortement déviée, et la parole un peu embarrassée.

C'est au moment de cette explosion nouvelle que je fis examiner le malade complétement, au point de vue do l'état spécial et général du système nerveux.

L'application de l'électricité en courants induits ne donne

aucun résultat; du côté de la face paralysée motilité, complétement abolie, du côté sain, diminution sensible de la réaction musculaire, comparées aux réactions observées chez un voisin de lit sain.

Au point de vue de la sensibilité générale, les notions du froid, du toucher, de la douleur sont intactes, peut-être un peu affaiblies, mais parfaitement nettes.

Des épreuves multipliées démontrent que le goût, l'odorat n'ont pas été atteints.

A l'aide d'un examen minutieux au compas, M. Garnier-Mouton dresse le tableau suivant :

Sensibilité générale amoindrie. — Mouvements volontaires lents. — Quelques mouvements réflexes provoqués par de fortes piqûres.

Examen de chaque segment du corps.

PIED ((plante du)	*droit.* Sensibilité très-obtuse. L'angle de perception distinct des deux pointes du compas, 4cm. *gauche.* Sensibilité plus obtuse encore. — Nécessité d'une plus forte pression. — Angle de perception 4cm 8mm.
JAMBE	*droite.* Pression forte. Angle de 2cm. *gauche.* Angle de 3cm 3mm
CUISSE	*droite.* *gauche.* Perceptions très-diffuses, difficilement nettes. Angle de 4cm. Angle de 6cm 1/2.
ABDOMEN.	*Côté droit*, 2cm. *Côté gauche*, 3cm 1/2.
THORAX.	*Côté droit*, 5cm. *Côté gauche*, 6cm.
BRAS	*droit*, 3cm. *gauche.* Affaiblissement considérable de la sensibilité. Angle 8cm.
AVANT-BRAS	*droit*, 4cm 1/2. *gauche*, 5cm 2mm.
CRANE.	*Côté droit*, 1cm. *Côté gauche*, 1cm 1/2.
FACE.	*Côté droit*, 0cm 7mm. *Côté gauche*, 1cm.

Au milieu de l'aggravation de tous ces symptômes, l'intelligence reste nette, le malade répond aux questions, mais à

mesure que le temps marche, on voit que suivre une idée, parler un peu longtemps, sont pour lui une grande fatigue.

Le décubitus horizontal est la position définitive depuis un mois, le malade s'est levé pour manger, l'appétit restant relativement assez bon, mais un jour vient où il ne peut plus rester même assis, et c'est dans la position couchée qu'il prend ses repas.

L'appétit a beaucoup diminué, la soif seule est toujours très-intense.

Les papilles présentent toujours le même aspect œdémateux, pas de traces d'atrophie, ni de diminution de volume des vaisseaux, les pupilles sont maintenant fortement contractées, et comme tétanisées, le clignement est toujours conservé, et l'occlusion complète des paupières possible.

La force musculaire générale n'a jamais paru diminuer plus d'un côté que de l'autre, il n'y a de sensible qu'un affaiblissement général en rapport avec l'état d'affaiblissement du malade.

Je note en passant, que depuis le 20, la langue est toujours saburrale, les gencives sont encroûtées, l'haleine fétide, aigre.

Pendant toute la maladie, pouls généralement lent, régulier, tombant parfois à 58.

Respiration toujours facile.

Le 13 mai, nouvel examen ophhtalmoscopique au lit, papilles à peine perceptibles, œdème considérable, vaisseaux de volume ordinaire, mais à contours peu sensibles, visibles seulement à la partie excentrique.

La céphalalgie ne cesse ni jour ni nuit, affaissement de plus en plus prononcé, perte complète de l'appétit, urines et selles involontaires, et du 13 au 21, le malade ne sort guère de sa somnolence, le 22 il n'entend plus; un coma final commence, les pupilles sont irrégulièrement contractées, le pouls de plus en plus lent s'affaiblit constamment, et la mort arrive doucement le 23 avril, à 9 heures du soir.

Il n'est pas sans intérêt de jeter d'abord un coup d'œil d'ensemble sur les diverses observations qui viennent d'être exposées plus ou moins complètement.

Chez tous nos malades, nous observons invariablement, dès le début, ou plus exactement, dès le moment qui nous est donné de les examiner, un trouble prédominant, altération de la vue d'abord, douleurs encéphaliques ensuite.

De tels éléments ne sauraient suffire pour asseoir un diagnostic raisonné et de quelque valeur; mais si l'on considère, que chez tous, les troubles visuels ont progressé avec une rapidité telle que chez trois sur quatre la cécité en a été le résultat après quelques mois de maladie, si l'on se rappelle que sans exception, ces quatre malades ont présenté un œdème papillaire, flagrant dès le début, chez ceux qui ont été frappés sans ressource, médiocre et tardif chez celui qui a guéri, il est déjà permis de supposer qu'une certaine communauté de genèse morbide existe, quand on rencontre chez plusieurs individus, ces trois symptômes types, troubles profonds de la vision, aboutissant rapidement à la cécité, douleurs encéphaliques continues, œdème papillaire.

La névrite optique qui domine dans toutes nos observations, présente ce phénomène à peu près constant, que toutes les fois que les deux yeux sont pris, on peut assurer que la cause de la maladie a son siége dans le cerveau.

D'un autre côté, de toutes les observations où l'autopsie a pu être faite, il résulte que dans tous les cas l'inflammation œdémateuse du nerf, reconnaissait pour cause, soit une méningite basilaire, soit une tumeur du cerveau, soit un abcès.

Notre point de vue se rétrécit donc de plus en plus, et dans toutes nos observations, dans la dernière, en particulier, il est bien clair que tous les troubles observés ne peuvent être rapportés qu'à une altération de l'encéphale.

La lecture seule de l'histoire de nos malades suffit pour éliminer de suite toute idée de méningite, voire d'abcès du cerveau; en conséquence je n'hésite pas à affirmer cliniquement, qu'il est difficile que nous ayons affaire à autre chose qu'à une tumeur de l'encéphale.

Dans le cas spécial de Laffargue, les signes absolus de compression lente, la paralysie de certains nerfs crâniens, la dou-

leur spécifique encéphalique, viennent encore donner au diagnostic, une sûreté peu commune.

Si nous étudions les caractères positifs des tumeurs de l'encéphale, nous trouvons rarement les symptômes primitifs circonscrits, les phénomènes diffus sont la règle.

La céphalalgie, les troubles visuels, l'agitation intellectuelle, marchent de conserve, et l'un des signes les plus sérieux, l'apathie intellectuelle si frappante chez le premier et le second de nos malades vient encore augmenter la probabilité du diagnostic, quand manque avec cela toute réaction fébrile.

Le vertige si marqué chez notre garde champêtre est encore un signe qui, chez lui combiné avec la céphalalgie et la chasse aux idées, est presque caractéristique.

Au vertige, au vomissement de ce dernier malade, il faut adjoindre les convulsions épileptiformes types observées chez Ahmed-ben-Saïda, le strabisme partiel qu'il présenta pendant quelque temps.

Quant aux signes de foyer, encore localisés chez deux malades, ils prennent chez le premier et le dernier une valeur très-accentuée, puisque nous observons chez tous deux des signes complexes qui nous permettent d'étendre notre diagnostic en ce qui concerne la localisation.

En résumé, manque des signes de toute manifestation propre aux méningites basilaires et aux abcès, surabondance des phénomènes caractéristiques de la présence d'un corps étranger dans l'encéphale, tel est le résultat clinique indiscutable obtenu jusqu'ici.

Mais là où le diagnostic commence à devenir moins clair, c'est en ce qui concerne la nature de la tumeur.

Dans la première observation relative à Ahmed-ben-Saïda, j'ai déjà émis mon opinion à cet égard, les deux suivantes sont trop incomplètes pour qu'il soit bien avantageux de discuter quoi que ce soit, je bornerai donc cette étude à la dernière.

Nous pouvons établir en principe que les antécédents de famille, les particularités constitutionnelles du malade ne peuvent nous aider en aucune façon, voyons donc d'abord si

dans l'ordre diathésique nous pourrons trouver quelque révélation.

Le tubercule ne saurait être soupçonné, Laffargue est bien constitué; en outre, les masses tuberculeuses occupent de préférence les hémisphères et le cervelet, or, nous pouvons bien, d'après la lecture de l'observation complète, supposer que là n'est pas le siége de notre tumeur.

Le syphilome part des méninges et du tissu cellulaire, il est vrai, et peut être un peu partout, mais, règle à peu près générale, il a grande tendance à se manifester d'abord dans le foie, le poumon, l'estomac, ou encore il coïncide avec des altérations syphilitiques du crâne; rien de semblable n'existe, et les antécédents du malade ne nous autorisent guère à établir cette supposition.

Le cancer présente, lui, ce côté sérieux au point de vue de l'hypothèse, qu'il a peu de tendance à la généralisation, mais d'autre part, il atteint rarement les tubercules quadrijumeaux, la voûte et le bulbe, son siége de prédilection est du côté des hémisphères, du cervelet.

Les tumeurs anévrysmales ne sauraient être soupçonnées, le souffle parfois appréciable, les accidents parfois apoplectiformes, qui seuls pourraient nous permettre cette hypothèse, manquent absolument.

Les tumeurs parasitaires, kystes à cysticerques, les sarcomes, les tumeurs à myélocytes, les cholestéatomes, les enchondromes, les kystes de toute sorte et autres tumeurs plus ou moins déterminées, ne sauraient être diagnostiquées sans une vue d'ensemble supposant une généralisation.

Les exostoses crâniennes spécifiques ou non supposent le même principe.

Nous avons donc parcouru toute l'échelle des suppositions sans pouvoir nous appuyer sur aucun signe sérieux de diagnostic, relatif à la nature de la tumeur supposée.

Dans cette occurrence, je pense qu'en l'absence des signes propres à certaines tumeurs, le diagnostic doit se borner au

seul élément, quelle est la tumeur que l'on rencontre le plus fréquemment?

C'est à ce point de vue que j'appuie empiriquement pour une tumeur cancéreuse ou une exostose.

(*La suite au prochain numéro.*)

NOTE SUR UN CAS DE PHLEGMATIA ALBA DOLENS

DANS LE COURS DE LA CHLOROSE.

ANALYSES COMPARATIVES DU SANG ET DE L'URINE

DANS TROIS OBSERVATIONS DE CHLOROSE.

Par MM. HANOT et A. MATHIEU.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre excellent maître le professeur Lasègue, une phlegmatia alba dolens qui survint chez une chlorotique. Il s'agissait bien là d'une véritable chlorose, de cette maladie de développement que suscite l'évolution de la puberté, et nullement de chloro-anémie, d'anémie symptomatiques. M. Trousseau rapporte dans sa Clinique un fait analogue : « Dans les cachexies, il y a une crase spéciale de sang qui favorise la coagulation intra-veineuse en dehors de toute cause inflammatoire. Cet état du sang se rencontre dans la chlorose proprement dite et dans l'état puerpéral, en dehors de toute inflammation. »

L'œdème douloureux comme épiphénomène dans la chlorose est cependant rare ; je veux rapporter ici un cas qui a été recueilli dans mon service par le Dr Werner et qui est consigné dans sa thèse.

Une jeune femme de 25 ans entrait dans mon service, présentant tous les signes de la chlorose : pâleur extrême, souffle dans les vaisseaux du cou, palpitations de cœur, névralgie intercostale, dyspepsie et aménorrhée. Soumise d'abord à un traitement peu actif, cette malade ressentit tout à coup de la douleur dans la région inguinale gauche, et, le même jour, on constata l'existence d'une phlegmatia alba dolens dans le membre inférieur du même côté, caractérisé par l'œdème du

membre et la coagulation intra-veineuse. L'œdème disparut après trois semaines de durée.

Très-certainement cette observation n'est point unique et semblables relations de phlegmatia ont été consignées dans les annales de la science. »

Nous n'avons pu trouver d'autre observation dans les livres ou mémoires publiés sur la chlorose, depuis Trousseau ; c'est ce qui nous a d'abord engagé à produire la nôtre.

Et puis nous avons fait, à propos de cette première malade et de deux autres soignées en même temps dans le service, quelques recherches sur l'évolution de la chlorose qui ne sont peut-être pas dénuées de tout intérêt.

Obs. I. — Octavie P....., âgée de 23 ans, couturière entrée le 6 août 1877. Salle Saint-Paul, lit no 25.

O. P. a toujours été faible et délicate. Elle fut sujette dès l'âge de 15 ans à des éblouissements, des étourdissements, des maux de tête et des bourdonnements d'oreilles. Le moindre exercice la mettait hors d'haleine et lui causait de violentes palpitations. Son appétit était bizarre et intermittent, les fonctions digestives assez régulières. Ces divers accidonts du reste, procédaient par poussées plus ou moins éloignées, par alternatives du mieux et de pis.

Elle fut réglée à 17 ans. La menstruation a toujours étó inconstante, irrégulière.

Tantôt les règles restaient six semaines, deux mois sans venir, tantôt elles se montraient deux ou trois fois par mois. Généralement elles étaient pâles et décolorées et peu abondantes. Parfois cependant, mais rarement, elles étaient très fortes et prolongées et prenaient l'aspect d'une ménorrhagie. De temps à autre, elles étaient suivies ou remplacées par de la leucorrhée.

A 18 ans, O. P. entra dans le service de M. Lorain. Elle y fut soignée par le fer et les toniques et assez rapidement améliorée. A 21 ans, elle dut entrer de nouveau à l'hôpital, dans le service de M. Rigal, et y faire un séjour de quelques semaines. Sous l'influence du fer, du quinquina et de la gentiane, son état s'améliora rapidement et elle put bientôt reprendre son travail.

A partir de ce moment, elle se porta relativement bien ; toutefois elle était sujette encore aux maux de tête, aux palpitations, à l'essoufflemont. Dans les derniers temps, cinq ou six mois avant son entrée dans le service du professeur Lasègue, elle dut faire matin et soir cinq à six kilomètres à pied. Sous l'influence de ce surcroît de

fatigue, les accidents chlorotiques s'accentuèrent de plus en plus. Elle fut prise de courbature, de douleurs névralgiques intercostales, de gastralgie, d'inappétence.

Les crises céphalalgiques et vertigineuses se rapprochèrent et le 6 août, elle venait réclamer son admission à l'hôpital.

A son entrée, son teint est jaunâtre, les muqueuses décolorées, les sclérotiques bleuâtres, les pupilles dilatées.

Les battements du cœur sont forts et soulèvent la paroi thoracique. Au moindre exercice, à la moindre émotion, ils deviennent plus énergiques encore et précipités. Le pouls est faible et large, légèrement bondissant pendant les palpitations. A l'auscultation, on entend un bruit de souffle doux à la base au niveau de l'orifice aortique. Ce bruit de souffle se prolonge dans les carotides où il devient plus intense. On perçoit dans la jugulaire une sorte de ronronnement avec redoublements inégaux.

La malade ne tousse pas, et l'auscultation ne révèle dans les poumons rien de particulier.

L'appétit est à peu près nul; certains aliments, la viande surtout, sont très-mal supportés; cependant point de constipation, ni de diarrhée.

Le sommeil est bon. La malade toutefois se trouve continuellement très-faible et très-fatiguée, et cela particulièrement à son réveil.

Le 14, elle éprouve dans la cuisse une douleur assez vive et dans tout le membre une sorte d'engourdissement et de pesanteur. Un examen attentif ne fait rien constater d'anormal, si ce n'est au niveau de la partie moyenne de la cuisse, sur le trajet des vaisseaux, une exagération marquée de la douleur par la pression et une dilatation évidente des veines superficielles. T. 37.

Le 15. La douleur est devenue plus forte, lancinante, au point d'avoir empêché tout repos durant la nuit. La cuisse paraît augmenter de volume, la peau plus résistante au toucher. Les veinules sous-cutanées dessinent un réseau de larges lignes bleuâtres.

Le pouls est à 80°. La température le soir est de 37°5.

Le 16. La peau est chaude, le teint animé. La malade a éprouvé dans la nuit quelques petits frissons. Les douleurs sont devenues très-intenses. La cuisse est gonflée, luisante, dure au toucher. La peau ne se déprime pas sous le doigt. La jambe et le pied sont également gonflés, durs et sillonnés de veinules dilatées. A la partie supérieure de la cuisse, on perçoit une sorte de cordon, mal défini qui part de la partie moyenne de l'arcade de Fallope pour se perdre dans le tiers supérieur de la cuisse.

La langue est blanchâtre, l'appétit nul. m. T. 38°4.

Le 17. Même état. T. m. 40° S. 40°2.

Le 18. La fièvre est moins vive. T. m. 37°4 S. 38°2. Les douleurs moins intenses.

Le gonflement de la cuisse et de la jambe persiste. Au pied cependant il paraît moins dur et un peu diminué.

Le 20. La fièvre est tombée. Le pied est entièrement désenflé. La jambe et la cuisse ont diminué de volume. Cette dernière est encore très-résistante. La douleur, même à la pression, a presque disparu. Le cordon restant de la cuisse s'est à peu près totalement effacé. On constate seulement encore une sorte d'empâtement vague, profond.

Le 25. L'état général est bon. La fièvre n'a pas reparu. La cuisse et la jambe du côté gauche sont encore un peu plus volumineuses que du côté droit. Les veines sous-cutanées sont beaucoup moins marquées.

Une perte utérine de médiocre abondance, commencée le 21, a disparu aujourd'hui.

Vers la fin du mois, les traces de la thrombose avaient à peu près totalement disparu. La malade pouvait se tenir débout et marcher sans douleur.

Le gonflement à la cuisse et à la jambe était à peine perceptible. La consistance de la peau normale.

L'état général, sous l'influence du traitement (fer et quinquina) s'était beaucoup amélioré. Les muqueuses s'étaient colorées. Il n'y avait plus ni maux de tête, ni étourdissements.

L'appétit était régulier. Le bruit de souffle cardiaque et carotidien se retrouvait à peine.

Cette amélioration s'accusa de plus en plus et le 24 septembre la malade pouvait sortir à peu près guérie.

On trouvera dans le tableau ci-joint les résultats fournis par la numération des globules rouges et blancs et par le dosage de l'hémoglobine. Nous avons relevé aussi la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures, la densité de cette urine et l'urée totale qu'elle contenait.

Nous nous étions proposé encore de rechercher comment et par quelle progression, s'élevait l'intensité de coloration de l'urine à mesure que se faisait la guérison. Nous avons pour cela reproduit artificiellement à l'aide du perchlorure de fer la coloration de l'urine à examiner et nous avons représenté cette coloration par une fraction dont le numérateur était le nombre de gouttes employées et le dénominateur la quantité d'eau distillée dans laquelle elles étaient diluées. Nous avons multiplié

DATES	Globules rouges.	Hémoglobine.	Matière colorante de l'urine.	Quantité (urine.)	Densité.	Urée totale.	Globules blancs.	Température.	
8 août.	3.266.250	0.048	0.20	1000	1015	10.90	—		
11	3.391.175	0.058	0.20	—	—	—	3.1045		
14	3.366.250	0.058	0.20	1100	1015	10.95	3.1147		
16	—	—	—	—	—	—	—	38°4	
17	3.391.175	0.038	0.70	1000	1030	17.08	3.1275	40 2	40°4
18	3.391.175	$\frac{0.058}{2}$	0.50	1000	1020	15	—	37 4	38 2
21	3.417.000	$\frac{0.068}{2}$	—	—	—	—	2.1275	36 8	37 5
23	3.768.875	$\frac{0.077}{2}$	0.40	1200	1023	12.90	3.1147	36 6	37 2
25	3.768.875	$\frac{0.067}{2}$	0.50	1100	1022	16.20	3.1560		
28	4.060.258	$\frac{0.010}{2}$	0.50	1200	1020	21.84	—		
30	4.522.500	$\frac{0.106}{2}$	0.40	1300	1031	18.25	3.1530		
22 sept.	4.446.125	$\frac{0.080}{2}$	—	—	—	—	—		
23	4.512.500	$\frac{0.082}{2}$	—	—	—	—	—		

le quotient ainsi obtenu par la quantité des urines recueillies, l'intensité de coloration d'une dissolution étant nécessairement en raison inverse de la quantité d'eau qu'elle renferme. Ces chiffres évidemment très-arbitraires, représentent cependant d'une façon relative la coloration de l'urine, cette moyenne artificielle donne une idée suffisante de sa progression.

L'observation précédente rapprochée du tableau que nous

donnons ici présente certaines particularités qui doivent être mises en relief.

Les conditions de développement de la thrombose, au milieu des accidents chlorotiques, démontrent bien qu'il y a là autre chose qu'une pure anémie globulaire, et que, tout au moins le sérum sanguin y joue un rôle important. Si l'on jette en effet les yeux sur le tableau précédent, on trouve que les globules rouges n'ont subi qu'une très-faible oscillation qui a suivi d'ailleurs le développement de la thrombose et semble beaucoup plutôt devoir être rapportée à l'éclosion de la fièvre qu'à la modification sanguine d'où est résulté le coagulum. Cette oscillation porte du reste surtout sur la valeur colorante des globules.

Les globules blancs, d'autre part, n'ont subi aucune modification. Si leur proportion a diminué, c'est que les globules rouges ont augmenté. Il est certain que dans les phlébites d'où dérivent les accidents d'infection purulente, les leucocytes subissent une notable augmentation de nombre. Il en est de même sans doute dans les thromboses consécutives aux états infectieux. C'est ainsi que dans un cas rapporté dans la thèse du Dr Menier, une thrombose à la jambe, venue à la suite d'une broncho-pneumonie avait été précédée par une rapide élévation du nombre des leucocytes.

La phlébite ici, s'il faut l'admettre, semble du reste avoir été produite directement par la présence dans une veine d'un coagulum jouant le rôle de corps irritant. Cette hypothèse semble d'autant plus légitime que la fièvre ne s'est développée qu'un jour et demi, au moins, après l'apparition des phénomènes locaux. Elle semble avoir résulté de la réaction de l'organisme entier en présence d'un corps étranger.

Un cas aussi simple se prête admirablement à l'étude de l'influence de la fièvre sur la nutrition organique. On remarquera qu'au moment où la fièvre s'est allumée, la quantité d'urée excrétée a augmenté d'une façon notable. Le maximum de cette hausse est survenue au moment où la température était à son plus haut degré d'élévation. Si d'une part, on se reporte au tableau, on remarque que le nombre des globules n'a point

varié. Seulement leur valeur, mesurée par leur richesse en hémoglobine a baissé. Nous devons faire une remarque également applicable aux observations que nous donnerons plus loin. L'hémato-chromomètre de Malassez, dont nous nous sommes servi, semble donner pour des sangs peu riches en matière colorante des résultats un peu incertains. Les chiffres indiqués par l'instrument paraissent légèrement exagérés. Nous nous en sommes assuré en doublant la quantité de sang que nous mélangions à la quantité du sérum que reçoit le petit tube à cuve transparente.

En supposant en effet qu'après avoir fait l'évaluation dans les conditions ordinaires, et avoir obtenu *a* milligramme d'hémoglobine, on prenne un volume double de sang, au lieu d'avoir 2 *a* d'hémoglobine, comme cela devrait être, on obtient un chiffre *b* dont la moitié est plus petite que *a*. Pour diminuer autant que possible l'erreur ainsi produite, nous avons opéré nos mensurations, dès que nous avons été prévenu, en nous servant d'un volume double de sang. Ainsi, à partir du 18 août, doit-on diviser par deux les chiffres que nous donnons dans la colonne consacrée à l'hémoglobine. Nous ferons remarquer encore que les premiers nombres obtenus étant relativement trop élevés, on doit les supposer légèrement plus faibles si l'on veut avoir une juste idée de la marche ascendante de l'hémoglobine.

Quoi qu'il en soit, on constate que le lendemain du jour où la fièvre avait éclaté, au moment où elle était à son maximum, l'hémoglobine a baissé de près de moitié. Nous avions remarqué les jours précédents que les globules placés sous le microscope étaient en grande majorité de gros globules capables sous l'influence de l'endosmose, dans le sérum artificiel, d'acquérir un volume très-voisin de celui des globules blancs. Le 17, les gros globules n'entraient guère que pour la moitié dans le nombre total, l'autre moitié étant constituée par de petits globules d'une taille beaucoup moindre et d'une transparence moins nette. Le 18, tous ou presque tous, étaient petits et grisâtres. N'est-on pas légitimement autorisé à conclure de tout ceci qu'il y avait eu destruction d'une partie importante des glo-

bules existant au moment de l'apparition de la fièvre et que ces petits globules appartenaient à une génération plus jeune? Si l'on considère encore que la coloration de l'urine s'est fortement et subitement élevée, n'est-on pas amené à penser qu'il y a relation entre cette destruction d'un côté, entre cette disparition d'hémoglobine dans le sang et cette apparition de matière colorante dans l'urine? On a déjà admis que c'est ainsi que l'urine prend dans les fièvres intenses une teinte si foncée. Ce n'est qu'une hypothèse. On voit qu'elle mérite cependant examen et contrôle.

Nous n'avons cité à dessein que les points par lesquels la précédente observation se recommande particulièrement. Il en est d'autres encore, et d'intéressants qui valent la peine d'être étudiés; nous y reviendrons lorsqu'après avoir donné deux nouvelles observations qui nous semblent utilement venir à l'appui de la première, nous jetterons sur le tout un coup d'œil d'ensemble.

Obs. II. — Emilienne K. 17 ans, couturière. Mère, morte à 26 ans. Atteinte d'une affection nerveuse de nature indéterminée.

Père rhumatisant.

Son enfance a été maladive et difficile. Elle a été réglée à 12 1/2. Les règles venaient rarement à l'époque voulue: tantôt en avance, tantôt en retard.

Il y a deux ans l'affaiblissement devint plus considérable encore, la pâleur du visage plus prononcée. Les règles étaient très-peu abondantes et très-décolorées. La malade éprouvait une douleur vive au creux épigastrique. L'appétit était nul, les digestions difficiles, les vomissements fréquents. Très-souvent éclataient des accès de céphalalgie consistant surtout dans une hémicrânie gauche fort intense. L'usage du quinquina et du vin de gentiane avait très-peu modifié cet état.

Quelque temps avant son entrée à la Pitié, Emil. K. avait vu ces divers accidents reparaître avec une nouvelle intensité. De plus son caractère était devenu bizarre, son esprit, sombre et chagrin. Les mouvements étaient désordonnés, surtout au moment des accès de mauvaise humeur. — Jamais il n'y eut d'attaques de nerfs.

A son entrée, la face était pâle, triste; les muqueuses décolorées et transparentes. La malade était agitée de mouvements continuels, irréguliers, choréiformes. Elle répondait aux questions posées avec une mauvaise volonté quinteuse et parfois y opposait un mutisme

absolu. Elle accusait des maux de tête, des étourdissements, des éblouissements, des bourdonnements d'oreille, des palpitations, de

DATES.	Globules rouges.	Hémoglobine.	Matière colorante de l'urine.	Quantité.	Densité.	Urée totale.
9 août.	2.436.125	0.038	—	1400	1012	9.38
10	—	—	—	1000	1018	10.90
13	2.638.125	0.038	0.0015	—	—	—
14	3.643.125	0.048	—	1200	1015	10.44
16	—	—	—	1400	1010	11.06
17	3.718.500	0.053	0.0212	1600	1010	8.64
18	—	—	—	1800	1010	—
19	3.266.250	$\frac{0.062}{2}$	0.010	—	—	8.30
21	3.366.750	$\frac{0.062}{2}$	0.0256	1800	1008	9.50
23	3.588.750	$\frac{0.062}{2}$	0.15	1600	1015	13.44
25	3.266.250	$\frac{0.058}{2}$	0.20	—	—	10.54
26	—	—	0.32	1500	1015	—
28	3.894.375	$\frac{0.070}{2}$	0.30	—	—	—
30	3.743.625	$\frac{0.077}{2}$	0.45	1500	1018	14.80
22 sept..	4.440.125	$\frac{0.080}{2}$	0.10	2000	1014	13.50
23	4.070.550	$\frac{0.082}{2}$	0.15	1200	1020	16.20

l'insomnie, de l'inappétence, de la gastralgie. Il y avait à la base du cœur et dans la carotide un bruit de souffle double, intense et pro-

longé, les jugulaires donnaient un murmure saccadé, redoublé par moments. Le cœur battait fortement en soulevant la paroi thoracique.

Il y avait de la constipation. Les urines étaient pâles, transparentes, presque aqueuses. Sous l'influence du traitement institué, ces divers phénomènes diminuèrent progressivement. Elle a été traitée par le fer et le quinquina.

Actuellement (24 septembre), elle a repris un peu de couleur, les mouvements brusques, choréiformes, ont cessé.

L'appétit est bon, les digestions régulières, le sommeil beaucoup meilleur. Le caractère est moins singulier, la tendance à la lypémanie, moins accusée.

Les palpitations à la montée d'un escalier sont moins violentes, les bruits vasculaires et cardiaques moins prononcés.

Les règles sont revenues le 1er septembre et ont duré quatre à cinq jours.

Obs. III. — Maria Leq.., 23 ans, couturière, entrée le 30 juillet 1877. Salle Saint-Charles lit n° 6, a été réglée à 17 ans, ses règles toujours peu abondantes et décolorées étaient constamment en retard de 15 à 20 jours.

Depuis 3 ans, elle se trouve plus faible et plus pâle qu'auparavant et plus sujette encore aux maux de tête et aux étourdissements, aux palpitations.

L'appétit était irrégulier, la constipation continue. Leucorrhée habituelle. Six jours avant son entrée à l'hôpital à l'époque de ses règles ou à peu près, elle fut prise d'une perte hémorrhagique abondante, qui persista jusqu'au 4 août, bien que dans de moindres proportions. Elle éprouva en même temps des douleurs vives dans le bas ventre, dans les reins, des élancements dans les cuisses.

A son entrée, indépendamment des signes évidents de chloro-anémie : pâles couleurs, palpitations, bruits de souffle, etc., on constata un certain degré d'engorgement de l'utérus, avec déviation de son col à gauche, effacement du cul-de-sac correspondant et point douloureux à la pression dans la fosse iliaque droite. La perte sanguine vers le 1er avril fit place à une leucorrhée, qui a diminué petit à petit et a presque totalement disparu. Les autres symptômes se sont aussi progressivement améliorés, grâce aux ferrugineux et aux toniques et maintenant 23 septembre, la malade est en état de reprendre son travail accoutumé. Aucune trace d'affection utérine.

DATES.	Globules rouges.	Hémoglobine.	Matière colorante de l'urine.	Quantité.	Densité.	Urée totale.
8 août.	3.391.975	—	—	—	—	—
10	3.994.875	0.048	—	—	—	—
11	—	—	—	1150	1015	12.42
13	3.718.500	0.053	0.22	1100	1016	12.20
16	4.195.875	0.053	0.378	1400	1018	20.86
18	3.894.875	$\frac{0.096}{2}$	—	1200	1015	19.50
20	3.994.100	$\frac{0.101}{2}$	0.16	1600	1010	14.72
23	3.894.875	$\frac{0.096}{2}$	0.56	1400	1018	17.64
25	4 321.500	$\frac{0.101}{2}$	—	—	—	—
28	4.648.125	$\frac{0.106}{2}$	0.60	1200	1018	15.88
30	4.396.875	$\frac{0.095}{2}$	0.40	1600	1010	16.85
22 sept..	4.271.250	$\frac{0.115}{2}$	—	—	—	—
23	4.395.875	$\frac{0.110}{2}$	0.24	1200	1020	16.20.19

Une simple lecture des tableaux qui accompagnent ces observations montre très-bien la progression suivie. Cette augmentation a été obtenue par l'usage du fer qui, donné dès le début à nos trois malades sous forme de teinture de Mars, leur a été donné à partir du 18, sous forme de sous-carbonate mélangé par parties égales à la poudre de rhubarbe. Les doses ont été successivement portées de 0 gr. 30 à 1 gr. 50. Le quinquina était donné concurremment. L'observation nous a révélé une fois de

plus l'exactitude de ce fait avancé par Hayem : à savoir que les globules valent beaucoup plus par leur qualité que par leur quantité.

Leur richesse en hémoglobine est la mesure de leur valeur réelle. De plus nous avons vu à plusieurs reprises les grosses hématies être remplacées par de petites et réciproquement, et comme chaque fois, la substitution des petits globules aux plus volumineux était à bref délai suivi d'une augmentation du nombre et de la valeur des nouvelles hématies, nous en avons dû conclure que Hayem les considère avec raison comme des éléments jeunes, destinés à remplacer les vieux au moment où ceux-ci ayant rempli leur rôle physiologique sont détruits. A plusieurs reprises, une fois à la suite d'un accès de fièvre (obs.I) les autres au moment d'une perte utérine, nous avons vu rapidement en deux ou trois jours, de gros globules remplacés par de petits. Il serait intéressant de rechercher si, après la menstruation ou à la suite d'une perte utérine, la réparation sanguine s'opère toujours de cette façon, et de voir comment les générations nouvelles de globules viennent combler les vides des générations épuisées. C'est du reste l'avis de M. Hayem.

Si l'on compare les quantités d'urée excrétée au nombre des globules qui leur correspond, il paraît évident qu'il y a une relation physiologique entre le nombre et la valeur des uns et la quantité de l'autre. L'urée, déchet de l'organisme, augmente quand augmentent eux-mêmes les éléments de nutrition et de combustion.

La matière colorante de l'urine qui n'est sans doute qu'un autre déchet organique ne serait-elle point le résidu de la matière colorante mise en liberté par la destruction des hématies?

En fait, ce qui ressort le plus nettement du rapprochement de ces tableaux, c'est le rapport qui existe entre le nombre des globules et la quantité d'urée excrétée. Il suffirait donc dans les maladies à manifestations anémiques, de suivre la progression de l'urée, pour avoir par là même toutes les fois que la fièvre n'intervient pas, la mesure indirecte de la réparation globulaire. La vérité de ces assertions avait été reconnue déjà

par le Dr Meunier dans sa très-intéressante thèse (1) : « La quantité d'urée varie le plus souvent avec le nombre des globules et la température. »

Dans ce travail, exécuté en grande partie à la Clinique médicale de la Pitié, et dont l'idée avait été suggérée par l'un de nous, une des observations les plus nettes, au point de vue que nous indiquons, est un cas de scorbut sporadique publié déjà par nous dans un précédent numéro des *Archives de médecine*. Le malade en question avait monté par une progression régulière dans l'espace de trois semaines de 1,902,500 globules à 4,750,000 et de 4 gr. 68 d'urée à 20 gr. 62 en 24 heures. Un cas d'une simplicité semblable, débarrassé de toute complication accessoire, nous paraît très-concluant. Ceux que nous publions ici ne nous semblent pas moins significatifs.

DE L'INFLUENCE DES EAUX MALSAINES SUR LE DÉVELOPPEMENT DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE.

Par le Dr ROBINSKI.

Plus nous sommes désarmés devant les épidémies de grandes fièvres contagieuses, plus il importe de chercher à en prévenir l'invasion.

L'étiologie de ces maladies solennelles a tout naturellement soulevé les plus ardentes discussions soit dans la presse, soit au sein des sociétés médicales de la France, de l'Allemagne, de l'Angleterre. Les questions qui s'y rattachent, incessamment agitées, sont encore loin de toucher à une solution.

C'est en rassemblant des faits plutôt qu'en invoquant des théories, c'est en représentant le problème sous ses faces multiples qu'on a chance d'arriver à quelques données utiles sinon définitives.

Il s'en faut que nous soyons près de toucher au but, comme

(1) Etude parallèle des globules rouges et des globules blancs du sang et des principaux éléments de l'urine, par le Dr Meunier. Paris, 1877.

on peut s'en convaincre en lisant le traité d'Œsterlen qui résume et critique la plupart des opinions ayant cours (1).

Le présent travail a pour objet, à l'aide d'observations nombreuses et personnelles, de signaler un des facteurs étiologiques les plus puissants et peut-être les moins exactement étudiés. Il eut fallu, pour en justifier les conclusions, passer en revue des épidémies diverses et ne pas s'en tenir au seul typhus exanthématique ; c'est ce que j'ai fait ailleurs (2) ; mais ici je viscrai surtout cette dernière maladie.

Mes recherches ont porté, comme l'indique le titre de ce travail, sur l'influence nocive qu'exercent une mauvaise alimentation et l'usage d'eaux corrompues, que ces deux éléments aient agi isolément ou qu'ils aient été associés l'un à l'autre, le dernier surtout devant être pris en considération.

En 1867 et 1868, j'étais appelé à observer une grave épidémie de typhus exanthématique, semblable à celle qui de la Prusse orientale s'est irradiée jusque dans la Prusse occidentale. Elle régnait dans le district de Loebau, aux environs de Neumarkt, surtout dans le village de Tylitz (3).

J'ai suivi exactement l'invasion de cent cinquante cas environ de typhus exanthématique. Je donnerai seulement les résultats les plus importants tirés de mes observations.

L'épidémie du district de Loebau se cantonna à Tylitz, y sévit violemment et n'épargna qu'un petit nombre de ses habitants.

Dans les environs, les cas de typhus étaient rares, disséminés. Pourquoi la maladie ne s'est elle pas répandue dans les environs comme à Tylitz? Je donnerai plus loin la raison de cette limitation.

---

(1) Oesterlen : Die Seuchen ihre Ursachen und Bekämpfung, 1873. J'ai refuté les principales erreurs dans mon ouvrage : Entstehung und Verheilung der Contagiösen Krankheiten, 1874.

(2) Choléra de Berlin, 1866. Épidémies cholériques de Berlin, 1869-75 ; de la Prusse occidentale en 1867. Variole à Vienne, 1861-62 ; à Berlin, 1870-73 ; typhus de la Prusse occidentale, 1867 ; de Berlin, 1871-73. Épidémies de rougeole, de scarlatine, etc.

(3) Voir dans Berliner Klinische Wochenschrift (1868): Robinski. Ein Beitrag zur Symptomatologie und Therapie des Typhus ex.

Le mal était très-contagieux à Tylitz.

Un grand nombre de personnes tombèrent malades après avoir visité un typhique. Les habitants de la même maison étaient atteints successivement, surtout quand les malades ne pouvaient être isolés.

Le typhus ne se propageait que par la contagion.

Quelques maisons furent préservées; leurs habitants avaient évité de visiter les malades ou de séjourner trop longtemps dans leur chambre.

Des cultivateurs vivant dans les champs, des bergers couchant dans leurs bergeries, des domestiques occupés loin des malades, furent épargnés par l'épidémie.

Le typhus n'était pas contagieux dans les environs. Au commencement de l'automne de 1867, l'épidémie s'étendait de plus en plus à Tylitz. A cette époque, un habitant de Tylitz, craignant la contagion, renvoya dans sa famille un domestique malade. Transporté dans un village voisin. ce malade ne communiqua le typhus à personne, pas même à ses parents qui le soignaient sans chercher à se préserver. Aucun typhique, conduit dans les localités voisines, ne transmit la maladie.

Il y avait dans les environs des typhiques qui avaient été atteints en dehors de Tylitz; ils ne furent pas davantage l'origine d'une épidémie. Je ne connais qu'un seul cas de contagion dans les villages voisins, c'est celui de la petite fille de l'hôtelier de Kauernich : cette enfant transmit le typhus à sa mère.

Les faits de Tylitz et ceux des environs semblent contradictoires, puisque le typhus, très-contagieux à Tylitz, ne l'était pas dans les environs.

Cette contradiction n'est qu'apparente.

Tout effet ayant une cause, il fallait trouver les conditions exceptionnellement défavorables auxquelles les habitants de Tylitz devaient être exposés. Mes recherches furent d'abord infructueuses.

Situé sur une colline, Tylitz a une position aussi saine que les localités voisines : il n'y avait pas d'encombrement, de famine, etc.

Mais j'insiste sur ce fait : les environs avaient des puits nom-

breux, de l'eau de bonne qualité en abondance. L'eau de Tylytz n'était pas bonne: les puits avaient été bientôt taris pendant l'été très-chaud de 1867. Force fut de boire, d'employer pour la cuisine l'eau stagnante et impure d'un étang voisin. Cette eau est la cause à la fois de l'épidémie et de la diffusion du typhus à Tylitz.

L'eau malsaine est classée dans l'étiologie des maladies contagieuses, mais son mode d'action est mal connu. D'après les auteurs, l'eau produit directement la maladie.

Cette explication, donnée parfois à la légère, n'a pas toujours cadré avec les faits.

Une réaction s'ensuivit : Pettenkofer et d'autres auteurs rejettent aujourd'hui l'influence de l'eau.

L'eau de l'étang exerçait une influence pernicieuse à Tylitz ; j'en avais des preuves trop nombreuses pour pouvoir en douter. Tylitz, privé de bonne eau, voyait le typhus s'étendre, se propager et faire des ravages. Les environs, pourvus d'une eau saine et abondante, n'avaient que quelques malades ; le mal y était circonscrit malgré la contagion.

Les étrangers de passage pouvaient visiter sans crainte les malades de Tylitz: aucun ne fut atteint; ils devaient l'immunité à leur abstention de l'eau malsaine. Quelques habitants de Tylitz, épargnés par l'épidémie, n'avaient pas bu de cette eau : riches, sédentaires, buvant peu, pris de dégoût pour cette eau, ils s'étaient procuré d'autres boissons, du lait, de la bière, etc. Je citerai comme exemples Mme L. et la famille de M. L : je puis affirmer que ses filles n'ont pas bu d'eau malsaine. M. L., agronome intrépide, bien portant jusque-là, est pris dans les champs d'une soif ardente ; fatigué par une longue marche, il ne put s'empêcher de boire un peu de cette eau. Il tomba malade. Sa femme, ses enfants, sa fille aînée surtout, l'entourèrent de soins et furent épargnés. Le curé J., poussé par la soif, but en plein champ un peu de la même eau et devint malade. Les enfants de M. N., échappant à la surveillance, burent de cette eau. Les parents, le père, la mère, les ont soignés pendant leur maladie : le typhus n'eut pas de prise sur eux ; ils s'étaient abstenus de cette eau.

On peut partager en deux classes les habitants de Tylitz restés bien portants :

Ceux qui ont bu de cette eau et n'ont pas été exposés à la contagion ;

Ceux qui ont été exposés à la contagion et n'ont pas bu de cette eau.

L'influence prépondérante de l'eau dans l'épidémie de Tylitz m'était démontrée ; elle est très-grande dans toutes les épidémies de typhus. Quoi qu'en aient dit les auteurs qui nient ou atténuent l'influence de l'eau dans la pathogénie du typhus exanthématique, il reste à établir son rôle.

Quelques auteurs pensent que l'eau corrompue ou les aliments malsains produisent directement la maladie ; c'est une erreur, et je repousse cette opinion soutenue par Lindwürm.

Un médecin à Tylitz, un autre dans les environs, observant en même temps, auraient pu soutenir sur la contagion deux thèses contradictoires, et la suite de mon travail montrera comment ces avis opposés peuvent se défendre ou même se concilier.

Est-ce bien l'eau malsaine et corrompue des marais qui produit la maladie ? est-ce elle qui engendre le choléra, les typhus exanthématique et abdominal ? On le croit généralement (Lindwurm), on le dit dans les relations d'épidémies, et on a tort.

Ceux qui avaient bu de l'eau restaient bien portants jusqu'au moment où ils s'exposaient à la contagion ; quelques-uns ayant évité la contagion sont restés préservés du typhus.

L'eau ne peut pas créer directement la maladie, il lui faut un auxiliaire ; cet auxiliaire est la contagion.

1° Pour devenir malade, il fallait avoir bu de l'eau malsaine.

2° On le devenait seulement après s'être exposé à la contagion.

3° Celui qui n'avait pas bu de cette eau affrontait sans danger la contagion.

Il est possible de comparer les germes végétaux aux agents chimiques et de voir dans la contagion un *contagium animatum* ou un processus chimique.

La contagion n'avait de prise que sur les organismes préparés par l'eau malsaine au développement du typhus. L'eau ne produit pas la maladie, elle crée seulement les conditions physiques ou chimiques nécessaires à sa formation.

On a noté dans les épidémies l'encombrement, les fatigues, les privations, la misère, la crainte, le découragement, etc. : ces conditions mauvaises peuvent manquer. La faim ne produit pas le typhus. Pendant les guerres et les famines, les populations se nourrissent mal, mangent des aliments de mauvaise qualité et corrompus.

Le typhus apparaît et on l'appelle improprement le typhus de la faim (1).

L'eau malsaine explique la contagion à Tylitz ; dans les environs pourvus de bonne eau, le mal n'était pas contagieux.

A Tylitz, celui qui avait bu de l'eau restait bien portant s'il évitait la contagion, devenait malade dans le cas contraire. Tout autre n'avait rien à craindre.

Probablement pénétrait-il avec de l'eau, dans l'organisme, des matières nuisibles qui rendaient la contagion efficace.

Ces matières ne semblent pas directement nuisibles à l'organisme. Ceux qui avaient bu de l'eau étaient bien portants jusqu'à la contagion, leur santé restait bonne s'ils évitaient la contagion.

Le poison, si je puis ainsi dire, peut rester longtemps à l'état latent dans l'organisme et s'y augmente peut-être. Aucune observation ne prouve qu'il ait un effet nuisible direct ; les faits que j'ai constatés et bien d'autres semblent prouver son innocuité.

Ceux qui ont bu de l'eau corrompue ou pris de la nourriture malsaine gardent la santé s'ils évitent la contagion, mais la contagion peut faire naître en eux la maladie, même quand ils s'y exposent longtemps après. De cette manière s'expliquent les vues contradictoires émises au sujet de la contagion.

La matière nuisible peut séjourner dans le corps longtemps,

(1) Robinski. Das Gesetz der Entstehung Verheilung der Contagiöes Krankheiten, nach eigenen Beobachtungen dargestellt. Berlin, 1874.

peut-être pendant la vie entière. Cela est possible, plus que probable. Des observations personnelles, d'autres puisées dans la littérature, prouvent que le typhus exanthématique se développe parfois longtemps après l'ingestion du poison.

L'épidémie de typhus en France en 1854 donne des exemples frappants. La France avait été à peu près épargnée par ce fléau pendant un demi-siècle. L'épidémie de typhus observée à Avignon, Marseille, Paris, etc., frappait sauf exception d'anciens soldats qui avaient fait la campagne de Crimée. Jacquot (1) nous apprend qu'ils ont mangé de la nourriture malsaine pendant cette guerre. Grâce à cette condition, là même dans toutes les épidémies, le typhus se déclara ; beaucoup de soldats furent atteints. Ceux qui avaient évité la contagion à cette époque y furent exposés quelques années après leur retour en France et tombèrent malades.

D'après mes observations, je peux supposer que la quantité d'eau bue a une influence sur l'époque du début de la maladie. Le typhus se déclarait plus tard chez ceux qui avaient bu peu d'eau ; ils pouvaient pendant un certain temps affronter impunément la contagion.

M. le curé J. et M. L., déjà cités, n'avaient pu s'empêcher de boire un peu d'eau. Ils furent dès le début de l'épidémie en rapports quotidiens avec les malades ; le curé, confesseur d'une commune catholique, fut appelé par tous les malades. Ils tombèrent malades plusieurs mois après avoir bu de l'eau ; M. L. à la fin de janvier et le curé dans les premiers jours de février (1868). Plusieurs cas semblables m'ont démontré que la quantité d'eau bue avait de l'influence sur le début de la maladie.

La matière nuisible peut donc stationner pour ainsi dire dans l'organisme pendant plusieurs mois sans déterminer la maladie même malgré la contagion. Cette matière organique ou inorganique doit-elle proliférer, se concentrer en quelque sorte pour rendre la contagion efficace?

A la fin des épidémies, la maladie est en général moins grave; l'explication de ce fait n'a pas été donnée, je propose la sui-

(1) Jacquot. Du typhus de l'armée d'Orient. Paris 1858.

vante. Ceux qui ont absorbé peu de matières nuisibles tombent malades plus tard et moins gravement que les autres.

J'ai démontré l'influence de l'eau dans l'épidémie de Tylitz; les autres épidémies surviennent sous l'action de causes semblables : eau ou nourriture malsaine, bien plutôt que sous celle de l'encombrement, de la famine, de la crainte, du découragement, etc.

Nous devons supposer que des matières organiques, végétales ou leurs résidus, se concentrant facilement dans l'eau croupissante, dans les aliments gâtés, pénètrent dans l'organisme et le mettent en opportunité morbide devant la contagion.

Le typhus exanthématique ne se développe pas en l'absence de ces conditions.

L'épidémie de Tylitz a commencé pendant l'automne de 1867 et a duré jusqu'au printemps de 1868. Telle n'est pas la thèse admise généralement; d'après Murchison, une épidémie de typhus exanthématique, courte et circonscrite, peut présenter quelques cas isolés surtout au printemps et disparaît en automne. J'ai apprécié dans mon ouvrage la valeur de ces suppositions.

Les médecins manquaient au début de l'épidémie de Tylitz; je ne sais pas d'où venait le typhus, je pense qu'il a été apporté du dehors.

La question de savoir si le typhus exanthématique se propage exclusivement par un *contagium* ou par des miasmes, ne peut être traitée ici. L'hypothèse de la naissance spontanée du typhus et des maladies infectieuses est très-problématique; elle doit être rejetée.

Cet exposé, que j'ai rendu aussi succinct que possible en me bornant à donner les résultats d'une enquête patiemment et longuement suivie, n'a pas besoin d'être résumé (1).

Il se résout dans deux ou trois propositions essentielles : 1° l'action seulement prédisposante de l'eau malsaine; 2° la nécessité absolue du *contagium* pour faire éclore le typhus dans

(1) On trouvera les observations à l'appui et les développements dans les deux ouvrages que j'ai rappelés.

un organisme déjà préparé ; 3° la possibilité moins certaine d'une incubation ou plutôt d'une aptitude indéfinie à contracter la maladie chez l'individu qui a ingéré une eau corrompue.

REVUE CRITIQUE

ÉTUDES RÉCENTES SUR LE DIABÈTE

AU POINT DE VUE PATHOLOGIQUE

Par le Dr REMOND.

1° Der Diabetes mellitus auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen dargestellt von Dr J. Seegen. Zweite, vermehrte, Anflage, S. 335. Berlin, 1875.

2° Le diabète sucré et son traitement diététique, par le Dr Arnaldo Cartani; traduction par le Dr Charvet, 467 pages. Paris, 1876.

3° Traité du diabète (diabète sucré et diabète insipide), par le Dr Lecorché, professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Paris. 703 pages. Paris, 1877.

Le diabète a, comme la goutte et comme toutes les maladies auxquelles l'économie entière s'associe, le privilége de ne jamais lasser l'attention. Quelles que soient les recherches dont il est l'objet, aucune n'épuise la matière.

Il est utile que de temps en temps la science se recueille, pour ainsi dire, assure les notions acquises et marque les progrès accomplis. Les traités généraux donnent la mesure de ce qu'on peut appeler l'état actuel de nos connaissances ; sur ce thème, les monographies dessinent de précieuses variations.

Cette revue vise surtout le livre didactique du Dr Lecorché, le seul qui s'occupe de l'ensemble, parmi les œuvres contemporaines.

Il est malheureusement impossible de résumer les ouvrages qui résument eux-mêmes notre savoir. Au lieu d'essayer une analyse déclarée d'avance hors de propos, nous avons préféré insister sur les points sinon les plus importants, tout au moins les plus personnels. Un traité général ne vaut que si, au milieu des données courantes, plutôt encore au-dessus d'elles, l'auteur a mis en lumière les points sur lesquels a porté son in-

vestigation de prédilection. Ou nous nous trompons, ou le Dr Lecorché a réservé ses préférences pour les questions que nous allons passer en revue : le diabète chez les enfants, les modifications subies par l'urine au point de vue de la quantité et des principes azotés, ou la polyurie et l'azoturie, et enfin les troubles décrits par Kaulich, Barresi, Kussmaul, etc., sous le nom d'acéténomie.

I. Au-dessous de 15 ans, le diabète peut se manifester à tout âge. On ne l'a pas rencontré toutefois chez des individus de moins de 8 mois. C'est de 9 à 12 ans qu'il apparaît le plus souvent.

Il est, à cet âge, plus fréquent chez les individus du sexe féminin que chez ceux du sexe masculin, ce qui est le contraire de ce qu'on voit à l'âge adulte. Cette fréquence ne serait pas toujours aussi grande que le pensait Dewees. Ainsi qu'il résulte des recherches de Griesinger, elle ne serait que de un quart plus grande chez les filles.

Comme chez l'adulte, le diabète chez l'enfant reconnaît des causes déterminantes multiples. Ainsi, on a signalé comme cause de cette maladie une alimentation amylacée exagérée Hauner), le traumatisme. Il en est quelques-unes qu'on ne rencontre que durant l'enfance. Telle est la dentition signalée par Dewees, comme cause du diabète.

L'hérédité joue chez l'enfant un rôle aussi important que chez l'adulte. On voit en effet, dans les observations qui ont trait au diabète de l'enfant, que l'enfant était tantôt le frère de trois autres enfants morts de diabète, qu'ailleurs il avait eu un père ou une mère aliénée, un père épileptique. Or, on sait la relation intime qui paraît exister entre le diabète et les affections nerveuses. Le diabète, dans ces cas, ne serait qu'un mode de transformation de l'affection dont étaient atteints les ascendants.

Comme chez l'adulte, le diabète chez l'enfant peut n'être qu'une conséquence de l'intoxication paludéenne. Il paraît dans certains cas intimement lié à la scrofule. Dans d'autres, il ne

semble point étranger à la diathèse goutteuse. On l'a signalé chez des enfants nés de parents goutteux.

Le diabète, bien qu'assez fréquent chez l'enfant, ne l'est point toutefois autant que le croyait Venables. Il l'est manifestement moins que chez l'adulte. Il ne commence réellement à revêtir un certain caractère de fréquence qu'au-dessus de 15 ans. Ainsi, il résulte des recherches de Roberts, que le chiffre des enfants morts de diabète en Angleterre ne s'éleva pas en 1874 au-dessus de 97, tandis que celui des adultes était de 96.

La forme chronique du diabète, si fréquente chez l'adulte et sur laquelle M. Lecorché s'est appesanti, est assez rare chez l'enfant. C'est le plus souvent à la forme aiguë de cette maladie qu'on a affaire. C'est même à la tendance qu'elle a de revêtir cette dernière forme qu'on doit de rencontrer si peu de diabètes gras chez les enfants.

Les symptômes en sont les mêmes que chez l'adulte. Comme chez l'adutle, la faim est d'ordinaire vive, la soif exagérée, la polyurie considérable.

Comme chez l'adulte, on a signalé chez l'enfant diabétique une vive appétence des fécules; mais cette assertion ne nous paraît pas solidement appuyée sur des faits. Ce qui paraît démontré, c'est l'augmentation de la faim, quelle que soit du reste la nature des aliments. Cette exagération de l'appétit, il faut le reconnaître, n'est toutefois pas constante. Il n'est pas rare en effet de voir l'appétit remplacé par de l'inappétence, lorsque se montrent ces complications gastro-intestinales si fréquentes dans le cours du diabète infantile. Une manifestation plus constante peut-être encore que l'augmentation de la faim, c'est l'augmentation de la soif. La polydipsie s'observe à tout âge. On l'a vue se produire dès l'âge de 8 mois.

La polyurie n'est pas moins fréquente chez l'enfant que chez l'adulte. Souvent elle constitue un des premiers symptômes du diabète à cet âge. Il y a fréquemment, suivant l'auteur, énurèse à un âge relativement avancé. Les quantités d'urine, rendues dans les vingt-quatre heures, sont proportionnellement aussi considérables que chez l'adulte. Les quantités de sucre qu'elle renferme peuvent atteindre un chiffre fort élevé. On a

constaté de 7 à 12 grammes pour 100 de sucre dans l'urine d'enfant de tout âge.

Les altérations que présente l'urine sont du reste les mêmes que chez l'adulte. Comme chez l'adulte, on peut y constater, à certaine période du diabète, la présence de l'urée en excès. Cette exagération de l'urée coïnciderait le plus habituellement avec un excès d'élimination du sucre.

On comprend facilement, en présence de ces pertes énormes que fait l'enfant, l'amaigrissement que présentent les malades, amaigrissement qui du reste avait déjà été signalé par Bekler.

La température est d'ordinaire abaissée.

Les complications sont de natures diverses. Il en est certaines qu'on observe toutefois moins fréquemment que chez l'adulte. Ainsi, les complications cutanées sont assez rares. On ne voit point mentionnée l'apparition de l'anthrax si fréquent chez l'adulte. L'eczéma des parties génitales est aussi plus rare.

Les complications pulmonaires et rénales paraissent moins rares. Elles se traduisent, les unes par la présence de l'albumine dans l'urine. les autres par les signes habituels de la tuberculose qui a rarement le temps de parcourir son évolution.

Il n'est point rare enfin d'observer un degré plus ou moins prononcé d'amblyopie, la cataracte, et de constater l'existence de troubles nerveux qui souvent se manifestent à la fin de l'existence (coma, convulsions).

C'est de manières diverses que succombe l'enfant diabétique. Souvent la mort paraît n'être que le fait de l'épuisement produit par les pertes journalières qu'il éprouve. D'autres fois, elle semble due à des complications rénales, pulmonaires ou nerveuses.

La durée de la maladie est assez variable ; mais, en thèse générale, on peut avancer ce fait qu'elle n'est jamais aussi longue que chez l'adulte. C'est à peine si on trouve çà et là quelques cas de diabète ayant duré de 2 à 3 ans, 3 ans 1/2. Il n'existe du reste pas d'exemple de diabète chez l'adulte s'étant manifesté dès l'enfance, preuve indéniable que le diabète de l'enfant ne présente pas le caractère de chronicité qu'il affecte chez l'adulte. C'est d'ordinaire en quelques semaines ou en

quelques mois que le diabète infantile accomplit son évolution.

La marche en est d'ordinaire contenue. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on peut constater des temps d'arrêt suivis de recrudescence.

La terminaison n'est pas toujours la même. Le plus souvent elle est fatale. Bien que le diabète de l'enfant puisse guérir, il ne paraît pas, à l'auteur aussi susceptible que celui de l'adulte de présenter ce mode de terminaison. On peut même se demander si, dans les cas de diabète infantile guéris qu'ont dans ces derniers temps signalés quelques auteurs, il ne se trouvait pas de nombreux cas de glycosurie pris à tort pour des cas de diabète.

Le traitement ne doit en rien différer de celui de l'adulte. C'est aux mêmes moyens que l'on doit avoir recours. Ce sont les mêmes médicaments qu'on administrera à l'enfant dans la limite du possible toutefois.

Ce traitement sera donc à la fois hygiénique et diététique. Parfois on sera dans la nécessité de n'employer que le régime diététique carné, dont on se trouvera très-bien. Dans d'autres cas on pourra utiliser les alcalins; mais on n'arrivera souvent, ainsi que le dit l'auteur, en accord sur ce point avec Hodges, qu'à obtenir de légères modifications de quelques-uns des symptômes. Souvent enfin on aura à s'occuper des complications qu'on combattra par une médication appropriée.

II. Les modifications que présente l'urine des diabétiques, tant au point de vue de sa quantité qu'au point de vue des changements qui surviennent dans la somme des matières azotées qu'elle renferme, constituent une des études les plus intéressantes.

La quantité des urines diabétiques est généralement augmentée. On a même fait de la polyurie, mais à tort, une des caractéristiques obligées du diabète. La polyurie n'existe que dans les cas où le diabète revêt la forme aiguë. Dans les diabètes à forme chronique, elle fait défaut ou est à peine prononcée. La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre

heures peut en effet ne pas dépasser 2 à 3 litres ; elle ne s'élève parfois pas au-dessus de 1500 grammes.

La polyurie diabétique, lorsqu'elle existe, peut être considérable. On a vu la quantité d'urine rendue atteindre 25 à 30 litres par jour. Ce chiffre est assez rare toutefois ; d'ordinaire elle ne dépasse pas 12 à 15 litres. Mais ce que présente d'intéressant la polyurie diabétique, c'est que le rhythme sécrétoire est modifié. On ne voit plus comme en état de santé la plus grande partie de l'élimination avoir lieu de jour, à une époque rapprochée des repas. Chez le diabétique, la quantité d'urine rendue la nuit augmente au détriment de la quantité d'urine rendue le jour. Ce n'est toutefois qu'à une époque avancée de la maladie que se produit cette modification, et encore n'est-elle prononcée qu'avec certain genre d'alimentation. Si l'alimentation est féculente en effet, la sécrétion diurne peut continuer à l'emporter sur la sécrétion nocturne et les maxima que présente l'excrétion peuvent correspondre encore à l'heure des repas. Mais si l'alimentation est azotée, c'est la nuit que le malade urine le plus, et alors comme à l'état physiologique, l'excrétion présente encore bien deux maxima ; mais ces maxima ne correspondent plus aux maxima normaux. Ainsi chez des malades qui font deux repas, l'un vers 11 heures du matin et l'autre vers 4 heures du soir, ces maxima se montrent l'un à 7 heures du soir et l'autre à 4 heures de l'après-midi.

Cette modification des maxima est utile à constater. Elle indique assez bien l'âge d'un diabète, puisqu'elle ne se montre nettement que chez des diabétiques avancés, chez des diabétiques dont les pertes en sucre ne sont plus que peu modifiées par la nature de l'alimentation.

On ne sait encore, malgré les recherches de Falck, de Griesinger, de Neuschler, de Vogel et de Lecorché, comment expliquer cette modification du rhythme.

Ces modifications dans l'heure des maxima ne sont pas les seules particularités que présente l'excrétion urinaire chez les diabétiques. Les mictions deviennent plus fréquentes qu'à l'état normal. Ces besoins, qui ne peuvent s'expliquer que par la constitution anormale du liquide, sont souvent pour le ma-

lade des sources d'incommodité ou de souffrance. Ils pcuvent faire croire, dans certains cas, à l'existence de calculs vésicaux. Ils sont toutefois pour la médecine d'une certaine utilité diagnostique en ce sens que, des mictions fréquemment répétées surtout la nuit peuvent faire soupçonner l'existenee du diabète.

La polyurie diabétique présente, comme on le voit, une allure qui lui appartient en propre et qui permet de la distinguer des autres variétés de la polyurie que l'auteur décrit avec soin dans la partie de son travail eonsacré au diabète insipide.

III. L'azoturie, autre variété du diabète insipide, se rencontre également dans le cours du diabète, dont elle n'est comme la polyurie qu'une des manifestations symptomatiques.

L'azoturie est, comme on le sait, un état morbide caractérisé par une élimination exagérée de l'urée. Bien qu'actuellement, grâce aux recherches récentes de Uhle, Mosler et Thierfelder, on ne puisse plus douter de son existence dans le cours du diabète, il faut reconnaître que les opinions qu'on a émises à son égard ont été nombreuses et diverses. Ainsi on a commencé par en nier l'existence et par croire à la diminution de l'urée chez les diabétiques (Heller, Lehmann, Vauquelin et Segalas). On a pensé ensuite et certains auteurs, comme Werts, Kieser et Schmidt, admettent encore que l'augmentation de l'urée n'est que passagère ; qu'elle alterne avec l'élimination du sucre, de sorte que les quantités d'urée n'augmenteraient que lorsque la glycosurie vient à diminuer.

C'est Christison qui le premier, dès 1830, eonstata la présenee de l'urée en exeès dans l'urine des diabétiques. Cette assertion fut confirmée par les reeherches ultérieures de Royer, Mac Gregor, Von Dusch, Ranke, et mise hors de doute en ees derniers temps par différents auteurs, mais surtout par Vois, Pettenkofer et Gœhtegens.

L'azoturie constitue une des manifestations diabétiques, aussi constantes que la polyurie. Seulement elle ne se montre pas indistinctement à toutes les périodes de la maladie. Assez

rare au début, constante à la période d'état, elle fait toujours défaut à la période de terminaison.

Elle est parfois très-considérable. Mosler, Uhle et Thierfelder ont eu l'occasion d'observer des cas où le chiffre de l'urée s'élevait à 80, 100 grammes par jour. Lecorché le vit monter à 110; Cantani à 136. Il n'est ordinairement que de 40 à 50 gr.

L'azoturie diabétique, qu'on ne saurait actuellement nier, a à tort été attribuée au régime des malades. Elle persiste alors même qu'on suspend toute alimentation azotée. Du reste, les expériences de Gœhtegens ne laissent à cet égard aucun doute. Il a constaté qu'un diabétique rendait, dans un temps donné, 1025 91° d'urée, alors qu'un homme sain soumis au même régime n'en perdait que 797 grammes. En diminuant la somme de l'alimentation azotée dans les 2 cas, en la supprimant même momentanément, il a vu que le chiffre restait toujours supérieur chez le diabétique, et même qu'il ne descendait pas dans les mêmes proportions que chez l'homme sain.

Les rapports qu'elle affecte av c la polyurie sont assez éloignés. Il n'est pas rare de constater l'existence de l'azoturie dans des cas de diabète à forme chronique, alors que la polyurie est nulle ou insignifiante. Ceux qu'elle affecte avec la glycosurie sont plus intimes et la proportion qui existe entre le chiffre de l'urée rendu et celui du sucre éliminé serait assurément plus constant encore (Falck, Kulz), s'il n'existait certaines circonstances qui,ayant prise sur l'azoturie,laissent la glycosurie indifférente et vice versa. Ainsi la fièvre est susceptible d'augmenter le chiffre de l'urée ; l'alimentation ne l'influence que très-peu, tandis qu'elle peut, lorsqu'elle est amylacée, augmenter le chiffre du sucre. Lorsqu'il n'existe aucune circonstance accidentelle capable de faire varier la proportion qui paraît exister entre le chiffre de l'urée et celui du sucre, on peut admettre, comme une règle à peu près fixe, que la quantité de sucre rendu est le double de celui de l'urée. Ce qui explique ce rapport, c'est que la formation de l'urée n'est qu'une des conséquences de la production du sucre. Elle n'apparaît que comme déchet résultant de la formation du sucre aux dépens des matières azotées. Lorsque cette formation vient à baisser, vers la

fin de l'existence, alors que l'amaigrissement est considérable et que le malade a tiré de son économie toutes les substances qu'il pouvait utiliser, on comprend cette diminution de l'azoturie et par suite finalement sa disparition.

L'azoturie indique donc un âge encore peu avancé du diabète et à cet égard son importance est assez grande. Elle indique en outre que les forces de l'individu atteint de diabète sont encore considérables

De même que la polyurie, l'azoturie diabétique n'est qu'une des variétés symptomatiques de l'azoturie que décrit l'auteur à propos du diabète insipide.

Les troubles nerveux dont il nous reste à parler, et que le Dr Lecorché décrit sous le nom d'acétonémie, occupe dans la pathologie du diabète une place à part.

S'il existe, en effet, des troubles de nature diabétique dont il est facile de trouver l'explication, et qui reconnaissent pour causes, ici des lésions parfaitement définies des centres nerveux ou médullaire, là des altérations des nerfs périphériques, tels que les nerfs optique et auditif ; il en est d'autres qui ne présentent pas le même caractère de localisation, qui sont diffus, qui consistent dans de l'agitation et du coma et qui d'ordinaire se terminent par la mort. Ces troubles paraissent tenir à une altération du sang, due à une transformation des principes sucrés qu'il contient. C'est à l'ensemble de ces troubles nerveux qu'on a donné le nom d'acétonémie.

Petters est le premier qui fit mention de l'acétonémie. Depuis, elle fut étudiée et signalée par bon nombre d'auteurs, parmi lesquels nous nous contenterons de citer Kaulich, Proust, Richardson, Hilton-Fagge et Frederik Taylor. Mais c'est à Kussmaul, Rupstein et Bisle qu'on doit les observations les plus intéressantes sur ce sujet.

Ce n'est d'ordinaire qu'à une époque déjà assez avancée du diabète que se manifeste l'acétonémie, le plus souvent dans le cours de diabètes datant déjà de plusieurs années. C'est dire assez que l'acétonémie est plutôt une manifestation du diabète à forme chronique que du diabète à forme aiguë.

Elle peut cependant se rencontrer avec cette dernière forme, ainsi que l'auteur a été à même de le constater.

Si l'acétonémie débute souvent brusquement sans symptômes précurseurs ; dans d'autres cas, elle est précédée par certains phénomènes qui peuvent en faire redouter l'apparition. Fréquemment, en effet, il se manifeste d'abord des troubles digestifs de nature diverse (Villanova) ; d'autres fois on est frappé d'une notable diminution dans les quantités de l'urine rendue, diminution que rien ne peut expliquer. Toujours on peut, dans ces cas, et à l'aide des moyens qu'indique M. Lecorché, constater alors dans l'urine la présence de l'acétone. Ces recherches ne sont même pas toujours nécessaires, car l'acétone traduit sa présence par l'odeur éthérée très-prononcée qu'elle communique à l'urine.

Les symptômes caractéristiques de l'acétonémie sont des troubles respiratoires, circulatoires et nerveux.

Les malades sont pris tout à coup d'une dyspnée intense, dyspnée qui s'accuse par la gêne qu'éprouve le malade et par la fréquence des mouvements respiratoires, et cependant l'on ne peut à l'auscultation constater l'existence d'une lésion pulmonaire. En même temps que s'accentue la dyspnée, se manifeste une agitation des plus grandes. Les malades poussent des gémissements, des cris. Ils s'agitent et accusent une douleur au niveau de l'hypochondre droit, puis apparaît la toux.

Le pouls petit, faible, régulier, est d'une fréquence extrême. Il bat de 120 à 140 fois par minute. La température est basse, au-dessous de la normale. Elle oscille entre 35°9 à 36°.

La sensibilité est conservée bien que manifestement émoussée.

Au bout d'une heure, quelquefois au bout d'un temps plus long, se manifeste le coma qui se prononce de plus en plus et qui bientôt finit par entraîner la mort en dix-huit, trente-sept, quarante-trois heures.

L'urine ne présente pas d'autre modification, pendant l'existence de ces troubles, que d'être diminuée et de renfermer de l'acétone.

Le sucre s'y rencontre jusqu'à la fin, et l'on n'a jamais été à

même de constater une diminution du chiffre de l'urée. Cette particularité suffirait à elle seule pour faire rejeter l'opinion qu'ont émise certains auteurs que l'acétonémie n'existait pas et que les troubles décrits sous ce nom n'étaient autres que des troubles urémiques. On sait du reste combien sont rares les faits d'urémie se produisant dans le cours du diabète. C'est à peine si l'on en rencontre dans la science quelques cas rapportées par Complin, Clark et Colin.

L'acétonémie lorsque les symptômes en sont nettement accusés est toujours mortelle. C'est vainement que Hilton-Fagge, Kussmaul et Fr. Taylor ont eu recours pour la combattre à l'injection veineuse d'une solution de bicarbonate de soude. Une fois seulement cette injection parut prolonger de vingt-quatre heures l'existence du malade.

C'est à l'acétonémie qu'il faut, sans nul doute, rapporter certains cas de mort rapide, survenus chez des diabétiques et qui jusqu'à présent paraissaient inexplicables. Mais, comme nous le disions, l'acétonémie n'est mortelle que lorsqu'elle est intense. Lorsqu'elle est peu prononcée, elle ne produit que des troubles nerveux légers, des vertiges, de la céphalalgie. C'est alors qu'il faut intervenir et tâcher par une médication anti-diabétique appropriée d'en prévenir les progrès.

Jusque dans ces dernières années on avait mis en doute l'existence de l'acétonémie. On avait cru pouvoir expliquer les accidents auxquels elle donne lieu soit par l'urémie, soit par une saturation sucrée des différents tissus de l'économie (Vogel, Boecker), soit par des complications de nature diverse. Depuis les recherches de Lambl, Rupstein, Berti et Borresi, il ne semble pas qu'on puisse rester dans ce doute. Ces auteurs paraissent être arrivés, en effet, à démontrer dans le sang et dans les différents tissus organiques, la présence de l'acétone sur le cadavre d'individus qui pendant la vie avaient présenté tous les symptômes de l'acétonémie.

On s'est demandé quelle était la provenance de l'acétone. Les uns la croient de provenance gastrique et pensent que formée aux dépens de la fécule, elle est absorbée et de là portée vers les centres nerveux. D'autres admettent qu'elle se produit

directement dans le sang. C'est à cette opinion que se rallient Rupstein et Gerhardl. Il parait du reste que cette transformation des principes sucrés en acétone peut se continuer dans l'urine rendue. Cette transformation ne se ferait même qu'en partie dans le sang, et l'on pourrait constater le passage dans l'urine du sel de Gunther qui constitue une des transformations que doivent subir les matières sucrées avant d'arriver à produire l'acétone.

V. Les autres auteurs dont nous signalons les travaux en tête de cet article ne se sont occupés que du diabète sucré, et encore n'ont-ils envisagé que certaines portions de la pathologie de cette maladie. Ainsi, Seegen consacre une grande partie de son travail à sa pathogénie.

Seegen est un des partisans de l'opinion de Pavy. Pour lui le sucre n'existe pas dans l'économie à l'état physiologique. Il n'existe qu'à l'état morbide. Il se forme aux dépens des substances féculentes, destinées à fournir de la graisse. Il ne s'en produit que lorsqu'il survient un trouble d'innervation ou une altération du sang, capable d'influencer le fonctionnement régulier du foie.

Le diabète ne serait dû qu'à une transformation morbide de la fécule en sucre, tandis que pour Lecorché, fidèle aux doctrines de Cl. Bernard, il résulterait de l'hypersécrétion glycogénique. Un point d'étiologie que Seegen étudie volontiers est celui qui a trait à l'influence du système nerveux sur la production du diabète. On trouve dans son ouvrage quelques faits intéressants qui tendent à prouver les points de contact qui existent entre le diabète et les affections nerveuses, telles que l'épilepsie et la folie.

L'étude qu'il fait des symptômes ne présente rien de particulier à signaler et les complications sont plutôt indiquées que décrites.

Comme la plupart des auteurs, Seegen établit la nécessité qu'il y a d'avoir recours à un traitement à la fois diététique et pharmaceutique. Il proscrit la fécule, mais, comme le Dr Lecorché, ne se montre pas à cet égard d'une extrême sévérité.

Le travail de Cantani est peut-être moins complet encore que celui de Seegen. Il est consacré presque tout entier à l'exposé des idées personnelles de l'auteur relativement au mode de production du diabète. Les symptômes de cette maladie y sont incomplets ; la description des complications y est insuffisante.

Pour Cantani le diabète sucré n'est le fait ni d'une hypersécrétion, ni d'une production anormale. Pour cet auteur, le sucre existe dans l'économie aussi bien chez l'homme sain que chez le diabétique. Seulement, chez le diabétique, le sucre se présente dans des conditions telles qu'il ne peut être brûlé comme à l'état normal. Les modifications que présente le sucre chez le diabétique seraient dues à un épuisement du foie. L'auteur donne à cette variété de sucre devenu incombustible le nom de paraglycose.

Cantani n'a pour but dans son traitement que de remplacer par de la graisse les fécules qui ne peuvent plus servir à la combustion. Cette suppression a du reste l'avantage de laisser au foie le temps de se reposer et de devenir de nouveau apte à former du véritable sucre hépatique. C'est pour remplir cette indication qu'il prescrit aux malades la viande qu'il croit à tort incapable de se transformer en sucre.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale

Modes de préparation et formules de quelques médicaments nouveaux.

La Société de pharmacie de Paris a eu la bonne pensée de joindre au formulaire classique celui des médicaments nouveaux et non encore consacrés par la tradition.

Une commission composée de MM. Baudrimont, Gobley, Marais, Schœuffele et Petit a résumé les modes de préparation et la composition de ces remèdes récemment introduits dans la thérapeutique.

Nous avons emprunté à cet intéressant travail les données relatives aux substances médicamenteuses qui paraissent avoir le plus de chances d'être définitivement adoptées.

Il s'agit d'une étude toute pharmacologique, mais qui doit éveiller

l'attention et solliciter la curiosité des médecins. D'ici à peu de temps, des sirops portant les noms des débitants ou des vins composés tendront à se substituer à ces formules magistrales, il est bon que les praticiens opposent des prescriptions formelles à ces produits.

Solution de phénate de soude ou phénol sodique.

Acide phénique cristallisé	70 grammes.
Soude caustique	30 »
Eau pour compléter un litre.	Q. S.

Acide salicylique

$C^{14}H^{6}O^{6}=138$ ou $C^{7}H^{6}O^{3}$.

On prépare d'abord du phénate de soude en faisant dissoudre dans une solution de soude caustique concentrée une quantité d'acide phénique cristallisé équivalant exactement à la soude employée, puis on évapore jusqu'à siccité dans une capsule de fer.

Ce phénate de soude est ensuite chauffé lentement dans une cornue tubulée en verre placée dans un bain d'huile, on fait passer dans la cornue un courant d'acide carbonique sec, puis on élève la température à 100° et on la laisse monter peu à peu pendant 3 heures jusqu'à 188°. De l'acide phénique commence à distiller. A la fin on chauffe à 220° puis à 250°.

L'opération est terminée quand à cette température le courant d'acide carbonique n'entraîne plus de vapeur de phénol.

Il n'y a plus dans la cornue que du salicylate basique de soude anhydre de couleur brune. On le dissout dans l'eau et on ajoute à la solution un excès d'acide chlorhydrique pur. L'acide salicylique qui se précipite est égoutté sur un filtre, on le purifie en le faisant cristalliser une ou deux fois dans l'eau bouillante, ou en le sublimant; il fond à 200° et se sublime en aiguilles brillantes et déliées.

A la température ordinaire, l'eau en dissout environ 1/300e : il est très-soluble dans l'alcool et l'éther. Sa dissolution aqueuse donne avec les persels de fer une coloration violette très-intense.

Solution d'acide salicylique à 1 pour 100.

Acide salicylique	1
Alcool à 95°	33
Eau	66

Dissolvez l'acide dans l'alcool, ajoutez l'eau et filtrez.

Acide thymique ou thymol.

$C^{20}H^{14}O^{2}=150$ ou $C^{10}H^{14}O$.

Pour préparer ce corps on traite l'essence de thym par un volume égal d'une solution aqueuse de potasse ou de soude au 1/5e et on agite à plusieurs reprises. Le thymène se sépare tandis que le thymol se dissout et reste dans la solution sous forme de thymate alcalin. On filtre cette solution et on la traite par de l'acide chlorhydrique qui met en liberté le thymol, on le lave, on le dessèche et on le distille; ainsi préparé il est liquide. C'est un caustique puissant; il est soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool.

Solution d'acide thymique au millième.

Acide thymique.	1	gramme.
Alcool à 90°.	4	»
Eau distillée.	995	»

Faites dissoudre l'acide dans l'alcool, ajoutez l'eau distillée et mêlez. Cette solution s'emploie pour lotions, injections, inhalations, etc.

Aconitine cristallisée.

$C^{54}H^{40}AzO^{20}=394$ ou $(C^{27}H^{40}AzO^{10})$.

La racine d'aconit sauvage est pulvérisée, puis épuisée par de l'alcool très-concentré additionné de 1/100e d'acide tartrique; on retire l'alcool par distillation et on reprend l'extrait par l'eau pour enlever les matières grasses et résineuses.

La solution acide est agitée une première fois avec de l'éther, puis additionnée de bicarbonate de soude jusqu'à cessation d'effervescence. L'alcaloïde mis ainsi en liberté est enlevé par un nouveau traitement à l'éther. Ce dernier, additionné d'éther de pétrole, laisse déposer par la concentration des tables rhombiques ou hexagonales d'aconitine.

L'aconitine est soluble dans l'alcool, l'éther, la benzine et le chloroforme, insoluble dans la glycérine et les huiles de pétrole.

On en fait des granules qui contiennent 1/4 de milligramme d'aconitine cristallisée.

Nitrate d'aconitine.

Acide nitrique d'une densité de 1.42.	Q. V.
Aconitine cristallisée.	Q. S.

On sature l'acide nitrique par l'aconitine, on fait évaporer et l'on obtient facilement des cristaux volumineux.

Bromhydrate d'ammoniaque ou bromure d'ammonium.

$AzH^3.HBr=98$ ou (A^3H^4Br).

Brome	Q. V.
Ammoniaque.	Q. S.

On fait arriver lentement le brôme dans l'ammoniaque en agitant continuellement jusqu'à coloration légère de la liqueur par un excès de brôme. On ajoute alors quelques gouttes d'ammoniaque pour décolorer la solution, on évapore et on fait cristalliser.

Le brommure d'amonium cristallise en longs prismes incolores, très-solubles dans l'eau, volatils sans décomposition.

Iodhydrate d'ammoniaque (Iodure d'ammonium).

$AzH^3,HI=141$ ou (AzH^4I)

On sature une solution au 1/5e d'iodure de fer par une solution de carbonate d'ammoniaque : on sépare par le filtre le précipité de carbonate ferreux, on fait évaporer et cristalliser la solution filtrée, en y maintenant constamment un léger excès d'ammoniaque pour empêcher la décomposition du sel.

L'iodure d'ammonium cristallise en cubes très-solubles dans l'eau et dans l'alcool, volatils sans décomposition.

Il se décompose à l'air.

Apomorphine.

$C^{34}H^{17}AzO^4=267$ ou $(C^{17}H^{17}AzO^2)$.

Morphine pure.	1 partie.
Acide chlorhydrique pur.	20 parties.

On introduit ces matières dans un tube de verre très-résistant fermé à un bout et dont elles devront occuper au plus 1/15e. On scelle ensuite le tube à son extrémité ouverte, on l'introduit dans un tube en fonte fermé à vis et on porte le tout pendant 3 heures dans un bain d'huile à une température de 140 à 150°.

Après refroidissement on ouvre le tube, on étend d'eau la liqueur et on la neutralise par du bicarbonate de soude. Un excès de ce sel précipite ensuite l'apomorphine mélangée avec un peu de morphine. Le précipité est épuisé par de l'éther ou du chloroforme qui enlèvent l'apomorphine.

Les liqueurs éthérées ou chloroformiques additionnées de quelques gouttes d'acide chlorhydrique laissent déposer du chlorhydrate d'apomorphine cristallisé que l'on lave à l'eau froide puis qu'on fait cristalliser dans l'eau bouillante.

On obtient l'apomorphine en précipitant la solution concentrée de chlorhydrate par du bicarbonate de soude. On lave rapidement le précipité blanc qui se forme avec un peu d'eau froide et on le sèche promptement afin d'éviter qu'il ne s'oxyde et ne verdisse à l'air.

L'apomorphine est une poudre grisâtre, assez soluble dans l'eau où elle verdit rapidement au contact de l'air. Elle est complètement so-

luble dans l'éther, le chloroforme et la benzine, ce qui la distingue de la morphine : elle rougit par l'acide nitrique, brunit par l'acide iodique, devient rose par le chlorure ferrique.

Caféine ou théine.

$C^{16}H^{10}Az^4O^4 2HO = 212$ ou $(C^8H^{10}Az^4O^2, H^2O$.

Thé vert ou noir de bonne qualité. Q. V.

On verse sur le thé reduit en poudre grossière deux fois son poids d'eau bouillante, puis on introduit la masse humide dans un appareil à lixiviation et on épuise par le chloroforme.

On distille le chloroforme et on traite le résidu qu'il laisse par l'eau bouillante et une petite quantité de noir animal : on filtre et on fait cristalliser.

On peut préparer de la même manière la caféine avec le guarana.

Phosphate bibasique de chaux.

On le prépare en précipitant par le phosphate de soude une solution de chlorure de calcium cristallin (600 grammes pour 10,000 d'eau). On laisse déposer, on lave le précipité par décantation, on le jette sur une toile mouillée et on le laisse se dessécher spontanément à l'air. Ce produit très-blanc répond à la formule :

$2\,CaO, HO, PhO^5 + 3HO$ et renferme 27 pour 100 d'eau.

Sirop de chlorhydro-phosphate de chaux.

Phosphate bibasique de chaux.	12 gr. 50.
Acide chlorhydrique pur.	le moins possible, environ 8 gr.
Eau distillée.	340 grammes.
Suere blanc.	630 »
Alcoolature de citrons.	10 »

Divisez le phosphate dans l'eau distillée, ajoutez l'acide jusqu'à dissolution du sel, puis le sucre grossièrement pulvérisé, et faites fondre à une douce chaleur ; passez et ajoutez l'alcoolature au sirop refroidi.

20 grammes de ce sirop (une cuillerée à bouche) représentent 0 gr. 25 de phosphate bibasique de chaux.

Solution de chlorhydro-phosphate de chaux.

Phosphate bibasique de chaux.	17 gr.
Acide chlorhydrique pur.	le moins possible, environ 10 gr.
Eau distillée.	973 gr.

Dissolvez et filtrez.

15 grammes de cette solution (une cuillerée à bouche) représentent 0 gr. 25 de phosphate bicalcique.

Sirop de lacto-phosphate de chaux.

Phosphate bibasique de chaux.	12,50.
Acide lactique concentré (environ 14 grammes).	Q. S.
Eau distillée.	335
Sucre blanc.	630
Alcoolature de citrons.	10

Opérez comme pour le sirop de chlorhydro-phosphate.

Solution de lacto-phosphate de chaux.

Phosphate bibasique de chaux.	17 grammes.
Acide lactique concentré (le moins possible), environ	19 grammes.
Eau distillée.	964 grammes.

Dissolvez et filtrez.

Une cuillerée à bouche de ces préparations représente environ 0,25 de phosphate bibasique de chaux, lequel est retenu en solution par l'acide lactique.

Phosphate acide de chaux.

La solution et le sirop de phosphate acide de chaux se préparent comme les précédents en remplaçant l'acide chlorhydrique ou l'acide lactique par de l'acide phosphorique médicinal d'une densité de 1.45.

Camphre monobromé.

$C^{20}H^{15}BrO^{2} = 231$ ou $(C^{10}H,^{15}OBr$

Ce produit s'obtient en traitant dans un grand ballon du camphre pulvérisé par du brôme: on ajoute ce dernier jusqu'à ce que le camphre soit liquéfié. Le ballon est ensuite chauffé au bain-marie vers 80 à 90°; on le fait communiquer par un long tube abducteur avec une lessive alcaline destinée à absorber les vapeurs de brôme et d'acide bromhydrique qui se dégagent en abondance.

L'opération est terminée quand le dégagement du gaz se ralentit brusquement.

Par refroidissement, le liquide ambré resté dans le ballon se solidifie. On traite cette masse à plusieurs reprises par de l'alcool bouillant marquant de 90 à 95°. La liqueur filtrée est abandonnée à la cristallisation.

Le camphre monobromé se présente sous forme de houppes de cristaux formés d'aiguilles prismatiques. Son odeur est à la fois

camphrée et térébenthinée. Il est insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, les huiles fixes, les essences, l'éther, le sulfure de carbone, le chloroforme.

Préparations de Coca [1], *d'Eucalyptus* [2] *et de Jaborandi* [3].

Les feuilles de ces végétaux sont seules employées en médecine sous les formes suivantes :

1° *Poudre* : Les feuilles sèches sont pulvérisées sans résidu.

2° *Tisane :* Préparée par infusions à la dose de 10 gr. pour 1.000 d'eau.

3° *Vin* : 30 grammes de feuilles concassées sont mis à macérer pendant 24 heures avec 60 grammes d'alcool à 60° ; on ajoute ensuite 940 de vin rouge, on laisse en contact pendant 10 jours en agitant souvent, puis on filtre :

4° *Elixir* :	Feuilles concassées.	100 grammes.
	Alcool à 60°.	600 grammes.

Laissez en contact pendant 10 jours, exprimez, mêlez le liquide à

Sirop de sucre	400 grammes.

et filtrez.

5° *Extrait* : Epuisez 1 kilog. de feuilles pulvérisées par 6.000 gr. d'alcool à 60°. Distillez la colature ainsi obtenue afin de recueillir l'alcool et ramenez le résidu à l'état d'extrait mou.

6° *Sirop* :	Feuilles concassées.	100 grammes.
	Eau bouillante.	1000 grammes.

Laissez infuser 24 heures, exprimez et filtrez sur du sucre employé dans les proportions de 100 (colature), à 190 (sucre).

L'eucalyptus fournit en outre un hydrolat préparé avec une partie de feuilles sèches et q. s. d'eau pour obtenir quatre parties d'eau distillée.

Diastase.

Orge germée desséchée Q. V.

Prenez de l'orge germée dont la tigelle a atteint les 2/3 de la longueur du grain et qui a été desséchée à 50°. Pulvérisez au moulin, délayez la poudre avec deux fois son poids d'eau et laissez en contact pendant six heures, passez avec expression, filtrez, et ajoutez à la liqueur deux fois son volume d'alcool à 95°. Recueillez le précipité sur des filtres, et faites le sécher rapidement sur des lames de verre à une température de 45°.

Cinq centigrammes de diastase ajoutés à 200 gr. d'empois contenant 10 gr. d'amidon donnent un liquide qui filtre très-facilement et décolore 5 fois son volume de liqueur de Fehling.

Emulsion des médicaments insolubles dans l'eau.

Emulsion de baume de tolu.

Baume de tolu.	2	parties.
Alcool à 90°.	10	—
Teinture de Quillaya.	10	—
Eau chaude.	78	—

On dissout le baume de tolu dans l'alcool, on ajoute la teinture de quillaya et enfin l'eau.

La teinture de Quillaya se prépare elle-même en faisant digérer pendant une demi-heure à 70°, 100 gr. d'écorce de Quillaya saponaria avec 500 gr. d'acool à 90° ; on laisse ensuite macérer pendant 48 heures et on filtre.

Au moyen de cette teinture on prépare de la même façon les émulsions de copahu, de goudron, d'huile de cade, etc.

Esérine.

Ce principe actif de la fève de Calabar s'obtient au moyen de l'éther, par le procédé indiqué par Stas pour l'extraction des alcaloïdes.

La poudre de fève de Calabar est épuisée par l'alcool fort en présence d'acide tartrique. La liqueur alcoolique est transformée en solution aqueuse pour séparer la résine, on décolore entièrement la solution en l'agitant avec de l'éther, puis on la neutralise par un léger excès de bicarbonarte de potasse et on agite de nouveau avec de l'éther. Ce véhicule abandonne l'ésérine par l'évaporation spontanée.

Un kilogramme de fèves de Calabar donne à peu près 1 gramme d'ésérine.

Le bromhydrate neutre et le sulfate d'ésérine s'obtiennent directement en saturant une quantité quelconque d'ésérine par une quantité d'acide bromhydrique ou sulfurique rigoureusement équivalente.

Ces sels sont employés à l'intérieur sous forme de granules dosés à 1 milligramme, en collyre sous forme de solution aqueuse renfermant 2 à 5 centigrammes de sel pour 10 grammes d'eau distillée.

On emploie souvent pour le même usage une solution d'extrait alcoolique de fève de Calabar dans la glycérine pure. Cette solution se prépare au 10°, au 20° ou au 100°.

Cataplasme de fucus crispus.

Une feuille de ouate, étendue sur une claie, reçoit une couche épaisse d'une infusion concentrée et mucilagineuse de fucus crispus que l'on recouvre d'une autre feuille de ouate. Quand la solution a pénétré dans toute l'étendue de la ouate, on porte dans une étuve modérément chauffée.

Pour faire usage de ce cataplasme que la dessiccation a ramené à une faible épaisseur, il suffit de le placer dans une large assiette et de l'arroser d'eau presque bouillante.

Coton iodé.

Dans un flacon d'un litre, bouché à l'émeri et à large ouverture, on introduit 25 grammes de coton et 2 grammes d'iode finement pulvérisé, on soumet le tout pendant 2 heures à une température voisine de 100°.

L'iode vaporisé se condense sur la cellulose à la façon d'une matière colorante, on n'ouvre le flacon qu'après refroidissement; tout l'iode, environ 8 pour 100, reste fixé sur le coton.

Iodoforme.

$C^2HI^3 = 194$ ou (CHI^3).

On obtient ce corps en faisant réagir de l'iode sur de l'alcool dilué en présence de carbonate de potasse : on opère à une température voisine de 80° en ajoutant l'iode à la solution alcaline par petites portions et jusqu'à légère coloration permanente.

Par refroidissement, la liqueur laisse déposer des cristaux d'iodoforme.

Papier moutarde.

La poudre de moutarde est d'abord privée de matière grasse par un lavage exécuté à l'aide de sulfure de carbone ou d'huile de pétrole.

Le papier est recouvert d'une couche uniforme d'un liquide agglutinant qui consiste en une solution de 4 à 5 pour 100 de caoutchouc dans un mélange de sulfure de carbone et d'essence de pétrole. Immédiatement on agite au dessus de ce papier un tamis qui renferme la poudre de moutarde, laquelle est retenue par la viscosité du liquide et se trouve fixée sur le papier après la vaporisation des liquides volatils.

Pancréatine.

Pancréas.	1 partie.
Eau.	2 parties.

Les paneréas nettoyés sont délayés dans de l'eau légèrement chloroformée pour empêcher l'altération. Après quelque temps on jette sur des filtres, on exprime le résidu, on filtre également ce nouveau liquide, et enfin on évapore rapidement dans un courant d'air et dans des vases à large surfaee à une température ne dépassant pas 45°.

Podophylline.

Ce produit qui s'emploie à la dose de 2 à 6 eentigrammes est une matière résinoïde qu'on extrait, au moyen de l'aleool, des feuilles ou des tiges du podophyllum peltatum (Renonculacées).

La poudre de ee végétal s'emploie elle-même à la dose de 25 à 60 centigrammes.

Silicate de potasse chirurgical.

Carbonate de potasse purifié marquant 78° alcalimétriques	36 gr.
Sable de Fontainebleau, blanc, fin et sec	63 gr.

On mélange et l'on ehauffe au rouge blanc pendant 4 heures.

On obtient ainsi un verre transparent et presque ineolore que l'on eoneasse grossièrement, et qu'on met en contact avec une certaine quantité d'eau aussi pure que possible. On soumet ensuite le tout à une haute pression dans un digesteur en fer.

Cette solution doit marquer 33 à 35°, Baume.

Sulfovinate de soude.

$C^4H^4(S^2HNaO^8), H^2O^2 = 166$ ou $(C^2H^5NaSO^4H^2O)$.

On ajoute peu à peu, en remuant continuellement 1000 gramme d'acide sulfurique à 60°, à 1000 grammes d'alcool à 96°; on laisse quelques heures en eontact puis on étend le mélange da 4 litres d'eau distillée.

On sature ensuite par du earbonate de baryte pur; on sépare le sulfate de baryte par le filtre et on déeompose la solution de sulfovinate de baryte par une solution de carbonate ou de sulfate de soude pur jusqu'à eessation du préeipité.

On sépare de nouveau le précipité; et on évapore le liquide de façon à faire cristalliser le sulfovinate de soude par refroidissement.

Ce sel ne doit pas renfermer d'acide sulfurique libre ni surtout de sel de baryte; il ne doit donc pas précipiter par les sulfates solubles ni par le chlorure de baryum.

V.

Pathologie chirurgicale.

Du Rhinosclérome (Hebra), par le Dr J. Mikulicz (*Archiv. für klinische Chirurgie, von Langenbeck*, t. XX, p. 485.

Le nom de rhinosclérome a été donné il y a six ans, par Hebra, à une affection cutanée ayant pour siége à peu près constant le nez et les parties environnantes, y compris les joues et le front, affection se présentant sous la forme de nodosités plus ou moins volumineuses, ou même d'une simple induration, à limites bien nettes, à surface lisse, plus ou moins brillante, avec coloration normale, parfois d'un rouge brun, de la peau. La néoplasie en question n'est susceptible d'aucune métamorphose; elle n'a aucun retentissement sur la santé générale, et elle est entièrement rebelle à la médication antisyphilitique.

D'autre part, Kaposi ayant examiné au microscope un fragment de la néoplasie excisé chez un des malades observés par Hébra, en vint à conclure que le rhinosclérome était une sorte de sarcome granuleux.

Dans une discussion qui eut lieu en 1870 à la Société de médecine de Vienne, Weinlechner, Pitha et Hofmokl, s'appuyant sur leur expérience personnelle, crurent devoir déclarer que le rhinosclérome d'Hebra et de Kaposi n'était autre chose qu'une syphilide incurable. Ces deux derniers auteurs n'en persistèrent pas moins dans leur manière de voir, et, comme preuves de la nature non syphilitique du rhinosclérome, ils invoquaient: 1° l'absence de toute métamorphose du côté de la néoplasie, 2° l'inefficacité absolue du traitement antisyphilitique.

Les cas, au nombre de quinze, observés par Hebra et son élève Kaposi, fournirent, à ce dernier matière, à une description didactique du rhinosclérome, dans le traité de pathologie de Virchow. Kaposi, insiste dans cet article, sur les complications fréquentes de processus ulcératif et inflammatoires du voile du palais, dans le rhinosclérome et attribue à ce dernier comme point de départ, le cartilage de l'aile du nez et le cartilage de la cloison.

A la même époque Geber (*Archiv. für Dermatologie* 1872), décrivait trois cas de rhinosclérome observés à la clinique du professeur Hebra, et dont deux se compliquaient de manifestations inflammatoires du voile du palais et du pharynx. Ces dernières manifestations étaient pour Geber, au même titre que celles siégeant au nez, le résultat, non d'une infiltration sarcomateuse, comme le voulait Kaposi, mais d'une inflammation chronique.

En dehors du cercle restreint d'Hebra et de ses élèves on ne s'est guère occupé jusqu'ici du rhinosclérome. Le professeur Tanturri (1)

(1) Il Morgagni, 1872. Anno XIV, dispensa 1.

de Naples, qui en a publié un cas, se rallie entièrement à l'opinion d'Hebra, sauf qu'il refuse d'y voir un sarcome granuleux. Pour Tanturri le rhinosclérome n'est autre qu'un épithéliome ou un adénome. Une autre observation, très-douteuse a été publiée également en Italie, par Ricchi.

En somme, la question de savoir si le rhinosclérome rentre dans la classe des tumeurs (sarcôme ou adénome), ou si c'est une néoplasie purement inflammatoire restait toujours en suspens; aussi l'auteur a-t-il cru devoir mettre à profit deux cas de l'affection décrite par Hebra, et qu'il eut l'occasion d'observer dans le service du professeur Billroth, pour se livrer à un examen histologique approfondi des parties malades. Ses recherches l'amenèrent à se prononcer, comme nous le verrons plus loin, en faveur d'une inflammation chronique.

Chez le premier malade de Mikulicz l'affection remontait à seizo ans, et eut pour effet d'amener un rétrécissment graduel et finalement, l'oblitération complète des deux narines, avec rétrécissement croissant de la bouche; de telle sorte que le patient se voyait menacé de mourir de faim. C'est après avoir employé inutilement les traitements les plus variés, en particulier la médication antisyphilitique, qu'il vint dans le service du professeur Billroth, réclamer une intervention chirurgicale.

Lors de son admission à l'hôpital, on notait chez le patient, les particularités qui suivent: tout le squelette cartilagineux du nez, les parties avoisinantes des joues, toute la lèvre supérieure et les deux tiers externes de la lèvre inférieure sont envahis par la dégénérescence. Non-seulement les deux narines sont oblitérées, mais en outre le nez et les lèvres ont subi une déformation complète; à leur place on voit une masse aplatie, d'un rouge brun, ayant la dureté du cartilage et dont la surface creusée en entonnoir constitue l'ouverture buccale potite et arrondie. De la pointe du nez, il ne resto plus de traces; à sa place, on trouve à un niveau plus élevé, une saillie émoussée qui provient de la moitié supérieure du dos du nez. La partie qui représente la lèvre supérieure est rétractée en arrière et en haut, et constitue le point le plus déclive de l'entonnoir.

Il existe, entre les parties saines et les parties altérées une ligne de démarcation bien nette.

A sa surface, la néoplasie présente des élevures séparées par des sillons peu profonds. — L'orifice buccal est réduit à un trou arrondi, dans lequel on a de la peine à faire entrer le petit doigt. Les bords en sont excoriés et présentent une grande résistance, excepté dans la partie inférieure où l'orifice se laisse un peu dilater.

Le professeur Billroth arriva à rendre à l'orifice buccal ses dimen-

sions habituelles, en taillant de chaque côté, dans les parties altérées, un lambeau triangulaire. Pour rétablir la libre communication des fosses nasales avec l'extérieur, il fut obligé d'exciser dans les points où devaient se trouver antérieurement les narines deux segments coniques de 5 millimètres environ. L'opération eut d'ailleurs un plein succès, et huit semaines plus tard, le patient respirait librement par le nez, et il pouvait, sans difficulté aucune, introduire par la bouche toute sorte d'aliments.

Le second cas de Mikulicz, figure également parmi les treize observations de Kaposi, et parmi les trois de Geber. Il s'agit d'une femme, chez laquelle le rhinosclérome aboutit, comme dans le cas précédent à un rétrécissement des narines. Mais il y avait en outre adhérence du voile du palais à la paroi postérieure du pharynx, et la saillie du nez était plus prononcée qu'à l'état normal, ce qui était dû à la présence de nodosités très-dures qui en recouvraient toute la surface. Le professeur Billroth, qui avait déjà antérieurement fendu, sur la ligne médiane, le voile du palais de la patiente se décida, sur ses instances, à exciser les parties dégénérées des ailes du nez et de la lèvre supérieure. Dix neuf jours après l'opération, cette femme quittait l'hôpital, débarrassée en grande partie de son infirmité.

Mikulicz croit devoir insister sur ce fait que des deux enfants de cette femme, l'un présenta un an après sa naissance « des bosses et « des ulcérations à la surface du corps » et mourut à l'âge de seize mois ; l'autre avait à l'âge de huit semaines une éruption siégeant aux bras et aux jambes sous forme de taches rouges. Enfin, lors d'une première grossesse, la patiente accoucha avant terme, au cinquième mois.

Voici maintenant le résultat de l'examen microscopique des parties excisées.

La masse principale du tissu morbide est d'un rouge pâle et présente un aspect homogène, un peu lardacé. La dureté de ce tissu contraste manifestement avec le peu de résistance qu'il opposait au bistouri. Cette masse homogène se présentait sous le microscope sous la forme d'une infiltration de cellules arrondies, analogues aux leucocytes, aux cellules lymphoïdes etc. En certains points, ces cellules ont des dimensions plus grandes et sont plus pâles, comme si elles s'étaient gonflées, leur protoplasma forme en différents points des prolongements. En d'autres points, ces cellules sont devenues fusiformes.

La zône intermédiaire aux tissus sains et altérés n'est pas très-large ; elle occupe, tout au plus, la largeur de six à huit papilles. Ce sont les glandes sébacées qui offrent les premières altérations. Elles diminuent rapidement de volume, avant qu'on aperçoive la moindre trace d'une infiltration cellulaire dans leur voisinage, et

deux à trois papilles plus loin, ces glandes ont complètement disparu, de sorte qu'il ne reste plus là que les poils avec leurs follicules intacts. Plus tard les poils sont également distincts. Cette succession dans l'ordre des altérations s'explique par la marche du processus qui gagne de la profondeur à la périphérie. En effet, le corps papillaire ne présente pas encore de traces d'altérations, que déjà la couche la plus profonde du chorion est le siége d'une infiltration abondante, et la limite qui sépare le tissu sain du tissu altéré s'étend obliquement de la profondeur à la superficie. Or, le corps papillaire tire ses vaisseaux des couches profondes, et comme par suite de l'irritation pathologique les vaisseaux profonds sont obligés de fournir au tissu ambiant une quantité excessive d'éléments cellulaires, il en résulte que les vaisseaux superficiels, ne reçoivent plus suffisamment de matériaux nutritifs ; d'où destruction des glandes sébacées.

Pareil sort est d'ailleurs réservé, pour une époque ultérieure, aux glandes sudoripares qui disparaissent à un stade relativement prévu du processus.

L'épithélium reste intact au début ; ce n'est que quand l'infiltration cellulaire atteint la superficie, que l'épiderme se met à proliférer. Quoique les vaisseaux jouent un rôle important dans le rhinosclérome, il ne se fait pas le long de ces vaisseaux une accumulation précoce ou plus abondante de cellules. L'infiltration apparait en même temps, et est également répartie dans tous les points du tissu altéré.

Le tissu conjonctif du chorion présente, au début, des altérations purement passives; les travées conjonctives sont tout simplement refoulées par les cellules infiltrées. Mais bientôt les fibres conjonctives deviennent homogènes et subissent une véritable fonte, comme dans toutes les inflammations chroniques. Cette fonte des fibres conjonctives n'est pas d'ailleurs partout également rapide à se produire.

Pour ce qui est du maximum de l'infiltration, on peut distinguer deux formes principales du rhinosclérome. La première est caractérisée par une prolifération cellulaire qui n'entraîne pas la destruction du tissu primitif, les cellules se déposant dans les interstices de ce tissu. Cliniquement cette forme est caractérisée par une simple induration avec changement de couleur de la peau, sans modification de volume. Il est bien entendu que, même dans cette forme les glandes sébacées et les follicules pileux sont détruits. Dans la seconde forme, la prolifération cellulaire est douée d'une énergie bien plus considérable. Cette infiltration atteint un tel degré que, non-seulement le tissu primitivement envahi est détruit, mais que l'infiltration dépasse même les limites de ce tissu. On a ainsi affaire cli-

niquement à la forme proliférante caractérisée par le développement de végétation, de nodosités. Sur une coupe du tissu altéré, on voit à un grossissement très-fort la tunique adventice et les parties environnantes infiltrées par de petites cellules de forme et de dimensions variables. Mais toutes, elles présentent un noyau relativement gros, de couleur foncée, avec uno petite quantité de protoplasma finement granuleux. Plus on s'éloigne des vaisseaux plus les cellules perdent les caractères. D'abord c'est le protoplasma qui devient plus abondant. Puis, plus loin, une partie de ces cellules se gonflent, les contours du protoplasma deviennent moins nets, le noyau disparait. Les autres augmentent également de volume, mais moins que les précédentes et non, comme ces dernières, aux dépens de sa vitalité; car leur noyau reste bien distinct, ainsi que leur protoplasma qui envoie des prolongements plus ou moins longs. Ces prolongements pénètrent entre les cellules voisines, et se mettent souvent en communication avec des prolongements voisins. A une certaine période de l'affection les cellules ne s'allongent que dans deux sens diamétralement opposés, de façon à devenir fusiformes. Ainsi se développe un tissu réticulé, qui ne forme des masses d'une certaine étendue que dans les parties où le processus dure depuis longtemps, mais qui se voit aussi sous forme d'ilots disséminés, dans les points dont l'altération est de date plus récente.

En somme, le lieu d'éclosion des cellules infiltrées se trouve être au niveau des vaisseaux. Il est difficile de décider si toutes ces cellules dérivent de la prolifération des éléments de la gaîne vasculaire, ou si une partie de ces cellules a traversé la paroi des vaisseaux. Les modifications ultérieures subies par ces cellules, sont les unes *progressives*, les autres *régressives*. Dans le premier cas ces modifications aboutissent à l'organisation d'un tissu, avec destruction des éléments préexistants; dans le second cas les cellules deviennent en quelque sorte œdémateuses et dégénèrent.

Quant à l'épiderme, tantôt il reste intact, tantôt il s'ulcère, ainsi que les couches superficielles sous-jacentes; habituellement los papilles et les bouchons interpapillaires sont aplatis, plus rarement ils sont saillants, et dans ce dernier cas l'allongement peut être colossal (2 à 3 millimètres).

Les fibres musculaires striées subissent dans lo rhinosclérome deux sortes d'altérations: la dégénérescence cireuse, qui ne se montre qu'à un stade avancé, et qui est indépendante de l'infiltration cellulaire; car on la voit envahir des fibres musculaires situées en des points où il n'existe pas encore de traces do l'infiltration cellulaire. D'autre part on rencontre des fibres normales entremêlées avec des fibres dégénérées. La seconde variété d'altérations subies par les fibres musculaires striées, offre un caractère plus actif; elle

consiste en une multiplication des corpuscules musculaires, qui est prononcée surtout au début du rhinosclérome. Plus tard ces fibres musculaires se transforment en un véritable tissu conjonctif riche en noyaux.

Nous avons vu qu'à un moment donné les cellules infiltrées deviennent fusiformes. Cette transformation a lieu en masse dans les points où l'altération dure depuis longtemps, et dans un ordre régulier, de telle sorte que chaque vaisseau reste bordé par une zône de cellules arrondies, tandis que le tissu intermédiaire est uniquement constitué par des cellules fusiformes. Celles-ci d'ailleurs ne tardent pas à se transformer en tissu conjonctif, lequel se présente sous la forme d'un réseau, qui comprend dans ses mailles des cellules arrondies. Ce stade du processus persiste longtemps sans se modifier. Les cellules arrondies finissent par dégénérer et alors le tissu conjonctif restant se rétracte.

En résumé le *Rhinosclérome est un processus inflammatoire chronique*, à marche extrêmement lente, qui débute par une infiltration cellulaire. Celle-ci entraîne, tôt ou tard, la destruction complète des éléments du tissu primitif. Selon l'intensité de l'infiltration, le rhinosclérome se présente sous la forme d'une simple induration, avec ou sans augmentation de volume du tissu intéressé, ou sous la forme d'excroissances plus ou moins volumineuses. L'infiltration a gagné la superficie, les parties affectées se distinguent toujours par leur coloration d'un rouge brun, par leur dureté cartilagineuse et par leur délimitation très-nette avec les tissus sains.

Les cellules infiltrées, subissent dans le cours de l'affection des modifications variables, les unes se transforment en cellules fusiformes et ultérieurement en tissu conjonctif; celui-ci constitue un réseau plus ou moins serré, qui emprisonne dans ses mailles les cellules restantes. Ces dernières restent un certain temps intactes, puis dégénèrent peu à peu, de telle sorte qu'il ne subsiste plus que du tissu conjonctif rétracté. C'est à cette dégénérescence tardive des cellules infiltrées, que le rhinosclérome doit de rester dans le même état pendant très-longtemps ; ce n'est qu'au bout de plusieurs années, que le tissu s'atrophie et se rétracte. On n'observe point de destruction spontanée du tissu avec accumulation des détritus, mais seulement des destructions tout-à-fait superficielles dues à des irritations locales.

Le processus débute en un point quelconque de la cavité nasale, et s'étend de là en arrière vers le pharynx (mais non toujours) ; ainsi qu'en avant vers les parties extérieures du nez, pour y donner lieu aux altérations dont il a été question.

L'étiologie du rhinosclérome est obscure, et il est nécessaire que

les observations ultérieures viennent élucider ce point de la question. Il est vraisemblable que le rhinosclérome entretient des relations avec la syphilis. Dr E. Ricklin.

Trois cents nouveaux cas d'ovariotomie avec remarques sur le drainage de la cavité péritonéale, par M. T. Spencer Wells (*The Lancet*, 3 mars 1877.

M. Spencer Wells a présenté à la *Royal medical and chirurgical Society*, le résultat de trois cents nouvelles ovariotomies qu'il a classées sous forme d'un tableau, semblable à ceux dans lesquels il a donné le résultat des 500 ovariotomies pratiquées par lui de 1859 à 1872. Dans ce tableau, qui représente le résumé de sa pratique tout entière du 500me au 800me cas, l'auteur fait une distinction entre les opérations pratiquées à *Samaritan hospital* et celles qui l'ont été dans des maisons particulières. La mortalité dans la sixième série de cent cas, a été de 29 0/0, dans la septième et la huitième de 24 0/0. Ce résultat correspond très-approximativement à la mortalité générale observée dans ses 500 premières opérations; mais, l'auteur croit que ses trois dernières séries de 100 cas comprennent un beaucoup plus grand nombre d'opérations pratiquées dans des conditions défavorables et presque sans espoir de succès, car dans beaucoup de cas où autrefois il aurait cru devoir porter un pronostic de nature à faire rejeter l'opération par les personnes même qui l'avaient proposée, il a été plus récemment, en raison de guérisons obtenues dans des conditions qui avaient été jugées désespérées, conduit à exprimer une opinion plus rassurante. Il en est résulté que, quoique dans ces cas on ait signalé quelques guérisons inattendues, souvent aussi le résultat de l'opération a été tel qu'on l'avait craint et a ainsi joué une influence très-appréciable sur la proportion relative des morts et des guérisons.

L'auteur discute ensuite l'influence qu'a sur les résultats de l'opération, l'importante modification apportée récemment dans les procédés opératoires et qui consiste dans le drainage de la cavité péritonéale. Quoique la ponction et le drainage (accompagné ou non d'injections simples ou antiseptiques) puissent occasionnellement devenir nécessaires à la suite de l'opération, il ne pense pas qu'il soit utile, dans tous les cas, de se munir pour le moment de l'opération des objets nécessaires au drainage et aux injections. Sur les 300 nouveaux cas d'ovariotomie qu'il présente à la Société, il n'a fait pendant l'opération de préparatifs pour le drainage que dans huit cas, et il n'a vu des liquides se faire jour à l'extérieur que dans 11 autres cas. Il pense que dans quelques-uns de ces cas malheureux, il eût été peut-être utile de pratiquer le drainage, mais il ne croit pas qu'il doive devenir une pratique générale dans l'ovariotomie; il doit être

réservé aux cas exceptionnels où l'on soupçonne que des collections de sang ou de sérum se produiront à la suite de la production.

M. Bryant est fort aise d'avoir entendu énoncer ces opinions au sujet du drainage de la cavité péritonéale, parce qu'il y a eu récemment recours dans cinq ovariotomies. Quatre de ces cas furent couronnés de succès, et il pense que dans trois au moins d'entre eux le bon résultat a été dû au drainage. Il a vu une énorme quantité de sérum s'écouler de la cavité péritonéale, et, il se rend parfaitement compte comment, si le drainage n'avait pas été employé, tous ces liquides eussent été obligés de se résorber ou de se transformer en produits septiques. Dans les trois cas auxquels il fait surtout allusion, il existait des adhérences nombreuses très-vasculaires, qui, pendant l'opération, donnèrent lieu sur toute la surface péritonéale à un écoulement sanguin dont il était très-difficile de se rendre maître. Ces particularités lui firent songer pendant l'opération, combien les manœuvres qu'elles nécessitaient et les risques d'une hémorrhagie secondaire rendaient, pour chacune de ces malades, les chances de guérison peu considérables. Dans ces cinq cas, trois fois il s'est servi du tube de verre et deux fois du tube ordinaire en caoutchouc.

M. Barwell demande si, dans les les cas où l'on est appelé à introduire un tube à drainage, on est obligé de rouvrir la plaie abdominale et de quelle manière on introduit le tube.

M. T. Smith dit que dans un des premiers rapports qu'il a lus sur *Samaritan Free hospital*, on faisait ressortir la différence qui existait entre la mortalité à la suite de l'ovariotomie dans cet hôpital et les grands hôpitaux de Londres. Il y était démontré que tandis que, dans ces derniers, la mortalité s'élevait jusqu'à 76 0[0, elle n'était dans le premier que de 21 0[0. M. Smith croit qu'il est possible de donner l'explication des mauvais résultats imputés aux grands établissements hospitaliers de Londres : en premier lieu, ces statistiques ont été faites à une époque où, sans conteste, l'ovariotomie donnait des résultats moins heureux que maintenant, et, en second lieu, c'était l'habitude dans les bureaux des grands hôpitaux, de comprendre sous la dénomination d'ovariotomie, non-seulement les cas où l'opération avait été achevée, mais aussi ceux dans lesquels après ouverture de l'abdomen et tentatives inutiles d'extraire la tumeur, et même après simple incision des parois abdominales, l'on n'avait pu continuer l'opération. Au contraire dans les statistiques de *Samaritan Free hospital* et des ovariotomistes en général, il n'est fait mention que des opérations achevées ; aussi croit-il, que si l'on ajoutait à ces dernières les résultats des opérations inachevées, la proportion serait considérablement augmentée. M. Smith termine en demandant si le tube à drainage doit être introduit, dans les cas où il existe une grande collection liquide aseitique dans la cavité péritonéale.

Sir Joseph Fairer s'informe des précautions antiseptiques mises en usage dans l'ovariotomie.

M. Hulke, au sujet de la mortalité consécutive à l'ovariotomie dans les grands hôpitaux, dit qu'à *Middlesex hospital*, dans les premiers temps où l'on pratiquait cette opération, chaque cas était mortel. Les malades étaient alors soignées dans les salles générales ; mais depuis quelques années qu'on a adopté l'isolement, la mortalité est beaucoup moins considérable. Il croit se rappeler que, des 6 dernières malades qu'il a traitées dans des chambres séparées, deux seulement sont mortes.

Le Dr Hewitt est d'avis de fixer le pédicule à la plaie et de lui appliquer un traitement externe ; il pense que actuellement les plus grands progrès à faire consistent dans le traitement du pédicule. Il préfère quand c'est possible, l'usage du cautère (que M. Wells n'a pas mentionné) à celui de la ligature.

M. Spencer Wells, en réponse, dit que dans les cas cités par M. Bryant, l'issue d'une grande quantité de liquide ne prouve pas que l'usage du tube à drainage fût nécessaire, car le tube peut lui-même agir comme irritant.

En réponse à M. Barwell, il dit que la présence du liquide peut être constatée à travers le vagin et qu'on peut, au moyen d'un trocart, fixer un tube à drainage dans le cul-de-sac postérieur ; il n'est donc pas nécessaire de reuvrir la plaie abdominale pour pratiquer le drainage.

Au sujet des observations de M. T. Smith, M. Spencer Wells répond qu'il serait complètement injuste de rapprocher les opérations inachevées de celles qui ont été terminées. Dans les premières, il y a des cas d'hypertrophie de la rate, de tumeurs fibreuses de l'utérus etc.; il ne croit pas que même en comprenant ces cas et ceux mêmes de simple incision exploratrice, la mortalité monterait si haut. Sa série actuelle de 300 cas d'ovariotomie ne comprend que très-peu d'opérations restées incomplètes. Beaucoup dans les bons résultats obtenus sont dus aux conditions hygiéniques mises en usage à *Samaritan Free hospital* et à ce qu'aucun médecin n'y réside ; il ne voit pas pourquoi on ne pourrait pas, dans les grands hôpitaux, se mettre dans d'aussi bonnes conditions sanitaires et hygiéniques.

On applique le tube à drainage, non pas dans les cas d'épanchement ascitique, mais dans ceux où, par le fait de séparation d'adhérences, on peut craindre dans la suite un écoulement sanguin, et, dans ceux où, par rupture d'un kyste, on peut supposer que le liquide laissé dans la cavité péritonéale pourra se décomposer et donner naissance à des accidents de septicémie.

Quant à ses opinions sur la valeur des moyens antiseptiques, il ne peut encore les formuler. Il avait eu l'idée de chercher à se rendre

compte de cette méthode de traitement, en l'employant dans une série de 100 cas et avait eu un moment l'intention de commencer avec son 800me cas d'ovariotomie: mais depuis, il a eu, en dehors de leur emploi, consécutivement 27 cas de succès, résultat qui eût certainement été attribué aux antiseptiques s'il les avait employés. Il ne s'est pas servi fréquemment du cautère qui, quoique constituant une bonne méthode, n'est pas préférable suivant lui au clamp et à la ligature.

Et. Golay.

Angiectasie dans le domaine de l'artère tibiale antérieure (*Observation de quelques phénomènes curieux, à la suite de la ligature de l'artère fémorale*), par le Dr James Israel (*Archiv. für Klinische Chirurgie, von Langenbeck*, t. XXI, p. 109.

Obs. — Ernestine Okunski, 9 ans, a eu de tout temps, à la jambe droite, une tache rouge qui, il y a trois ans se mit à se desquamer sans cause appréciable. Il se forma à ce niveau une ulcération dont les progrès furent lents mais continus, et qui devint douloureuse dans la suite, lorsque la malade faisait des mouvements.

A son entrée à l'hôpital, le 21 février 1876, la malade présente l'état suivant : la moitié droite de la face offre un certain degré d'arrêt dans son développement. A la partie moyenne de la face externe de la jambe droite, on découvre une ulcération longue de 8 centimètres, large de 5 centimètres, à bords irréguliers, déchiquetés; la surface de l'ulcère est parsemée de granulations. En outre, la jambe malade présente des dimensions bien plus considérables que la jambe gauche. Celle-ci est en effet plus courte de 5 cent., et sa plus grande circonférence est de 19 cent., tandis qu'elle est de 22 cent. à droite. En dehors de l'ulcère la peau de la jambe est parfaitement saine; seulement, les veines sous-cutanées sont très-dilatées. Dans les deux tiers supérieurs de l'interstice limité par le rebord du tibia et les muscles péroniers, on voit des pulsations rythmiques isochrones avec les pulsations de la crurale, et soulevant le tissu en forme de tumeur au centre de laquelle se trouve l'ulcère. A ce niveau on constate, en outre, une fluctuation manifeste sur le dos du pied, les artères malléolaire externe et dorsale du pied sont également le siége de pulsations très-manifestes. La température de la peau de la jambe à droite est, au toucher, manifestement plus élevée qu'à gauche. Lorsqu'on applique la main sur la face externe de la jambe droite on perçoit un frémissement, marqué surtout au point où l'artère tibiale antérieure traverse le ligament interosseux, et qui correspond à la partie supérieure de la zone des pulsations. L'oreille entend également un bruit de souffle systolique. L'artère fémorale à droite est plus large et plus tendue qu'à gauche. De même pour l'artère iliaque externe, qui est en outre très-sinueuse à droite. Tan-

dis que les pulsations de l'artère crurale sont isochrones des deux côtés, l'ondée sanguine est manifestement en retard dans la tibiale postérieure droite. Quand on comprime l'artère fémorale droite, on ne constate ni pulsation ni frémissement du côté de la jambe, tandis que la compression de la veine fémorale seule produit un résultat inverse. De même, quand la malade, étant couchée dans le décubitus dorsal, soulevait sa jambe en l'air, la fréquence des pulsations était considérablement ralentie. Il y avait, en outre, une augmentation notable de la matité précordiale, avec contractions cardiaques très-énergiques.

On diagnostiqua une angiectasie diffuse de l'artère tibiale antérieure, probablement une télangiectasie, s'étendant vers la périphérie jusqu'aux racines veineuses, tandis que les altérations des gros vaisseaux artériels (fémorale et iliaque externe), l'hypertrophie et la dilatation du cœur devaient être considérées comme consécutives à l'obstacle que la tumeur de la jambe opposait à la circulation.

On tenta d'enrayer la circulation sanguine, dans les vaisseaux dégénérés; les injections d'ergotine furent pratiquées mais sans amener aucun résultat. Puis on lia l'artère fémorale; la gangrène de la jambe s'ensuivit, et il fallut recourir à l'amputation de la cuisse. L'examen anatomique du membre enlevé confirma le diagnostic.

Mais il est extrêmement intéressant de savoir que la ligature de l'artère fémorale donna lieu à des phénomènes extrêmement curieux. Ainsi tout le membre situé en aval de la ligature devint le siége d'une hyperalgésie très-prononcée. Un matin la malade se mit à prononcer des paroles incohérentes, puis vers midi et demi, elle fut prise d'un accès de convulsions cloniques et toniques des muscles de la face et du cou, avec perte de connaissance; après une courte pause, nouvel accès. En même temps, la fréquence des contractions du cœur était notablement accélérée; les carotides battaient très-fort. Il y avait à la fois de la cyanose et de la pâleur, sur les veines du dos de la main des deux côtés. Ces accès se terminèrent par un état soporeux pour se renouveler ensuite, en devenant de plus en plus violents. Le chloroforme n'influençait que la durée des accès. Par contre, quand on faisait à la petite malade une injection sous-cutanée d'un mélange d'atropine et de morphine, les convulsions perdaient immédiatement de leur violence, et l'enfant ne tardait pas à s'endormir.

Enfin, un certain jour, la malade fut prise de cécité subite, mais passagère, phénomène qui se renouvela à plusieurs reprises, et qui se compliqua deux fois d'hémiopie à gauche.

Dans ses considérations épicritiques l'auteur cherche à justifier par les résultats de l'examen anatomique du membre amputé, l'hy-

pothèse qui avait été émise comme quoi l'hypertrophie cardiaque, observée dans ce cas, dépendait de l'obstacle circulatoire périphérique constitué par la tumeur. Voici, d'autre part, comment l'auteur comprend la pathogénie des manifestations nerveuses dont il a été question ci-dessus. La ligature de l'artère fémorale, dit-il, a eu pour effet une augmentation de la pression intravasculaire et, en particulier, de la pression intracrânienne. D'où excitation des centres nerveux, du nerf vague entre autres, comme le fait voir le ralentissement du pouls. Dès lors, l'irritation des nerfs périphériques de la jambe malade suffit pour provoquer par voie réflexe les convulsions et les autres manifestations du même ordre. Dr E. Ricklin.

Ligature du tronc innominé, de la carotide primitive, de la vertébrale et de la mammaire interne pratiquée avec succès, par W. Thomson, (*The Dublin Journ. of med. sc.* décembre 1876).

La ligature du tronc innominé a plusieurs fois été entreprise, mais le seul cas couronné de succès est celui du Dr Smyth, de New Orleans, en 1874. L'opéré survécut environ dix ans. C'est le cas que M. Thomson rapporte avec les conclusions de l'auteur.

Il s'agit d'un anévrysme de la sous-clavière siégeant dans le triangle postérieur et inférieur du cou, et dont les dimensions étaient celles d'une petite orange. Le tronc innominé fut lié à un quart de pouce de sa bifurcation et la carotide primitive au-dessus de son origine. Après 48 heures, de faibles pulsations apparaissaient au poignet. La ligature de la carotide tomba le treizième jour, et fut suivie d'une hémorrhagie qui ne cessa qu'avec la syncope. Le 17e jour tomba la ligature du tronc innominé. Le 18e jour il y eut une nouvelle et terrible hémorrhagie qui ne cessait qu'avec la syncope et nécessita quatre jours après (9 juillet 1864) la ligature de la vertébrale au moment de son arrivée à la sixième vertèbre cervicale. Quatre mois après le malade quittait l'hôpital. Cinq ans après on le présentait complètement guéri à l'Association des médecins d'Amérique.

En 1874, le malade rentre à l'hôpital. Il présente une tumeur anévrysmale beaucoup plus volumineuse qu'avant l'opération. Le Dr Smyth pensant que l'artère mammaire interne seule pouvait être en cause, pratique le 4 octobre sa ligature dans le troisième espace intercostal. Le malade partit au bout d'un mois un peu amélioré. Un petit abcès apparu sous la clavicule avait dû être ouvert. Le 29 mars 1875 l'opéré revenait pour cet abcès. On le ponctionna; il en sortit du pus mêlé d'un sang noirâtre. Pour en finir M. Smyth ouvrit le sac anévrysmal, le vida de ses caillots pour chercher l'orifice du vaisseau qui fournissait le sang. Il ne put le trouver. Le patient s'épuisa graduellement et mourut le 6 avril 1875.

A l'autopsio, après injection, le tronc innominé est róduit à une corde fibreuse au niveau de sa ligature. Les carotides interne et externe sont remplies par l'injection. La sous-clavière est obturée depuis son origine jusqu'à un quart de pouco de l'isthme du corps thyroïde. Toutes ses branches sont perméables. L'artère vertébrale est transformée en cordon fibreux jusqu'à la 4e vertèbre cervicale où elle reprend son calibre. La mammaire interne un peu distendue à son origino est imperméable depuis le premier espaco intercostal jusqu'à la ligature.

Les branches de la sous-scapulaire sont élargies et tortueuses, elles communiquent avec les branches perforantes des intercostales. L'artère capillaire est distendue. L'humérale se bifurque très-haut. Il est évident que le sang passait des intercostales par la sous-scapulaire et aussi par l'axillaire vers l'anévrysmo. La circulation du membre supérieur était spéciale : l'artère sous-scapulaire gagnait presque en ligno droite l'anévrysme et le sang après un cours rétrograde dans cette artère traversait l'anévrysme et fournissait un courant direct à l'axillaire et à la brachiale, mais avec des pulsations imperceptibles. C'est assurément co courant sanguin rétrograde de l'artère sous-scapulaire qui a reproduit l'anévrysme.

Après avoir exposé les raisons qui lui font regretter de n'avoir pas lié l'artère sous-scapulaire au lieu de la mammaire interne, M. Smyth en arrive à ces conclusions:

« 1° La cure radicale des anévrysmes qui consiste dans la solidification et l'absorption de la tumeur avec occlusion de l'artère qui la porte, résulte toujours de la suspension complète de toute circulation sanguine dans l'anévrysme.

« 2° Quand on opère un anévrysme par des procédés qui consistent à affaiblir le courant sanguin direct, ou à augmenter les obstacles de la circulation dans l'anévrysme, ou à obstruer l'artère lésóo ou ses branches du côté périphérique de l'anévrysme, l'arrêt total de la circulation dans le sac s'obtient par l'établissement d'une circulation collatérale du côté périphérique de l'anévrysme.

« 3° Une circulation collatérale s'établit du côté périphérique d'un anévrysme quand l'énergie du courant sanguin de l'artère malade, au-delà de l'anévrysme, dovient inférieure à celle du courant des anastomoses.

« 4° La circulation collatérale du côté périphérique de l'anévrysme met obstacle au courant direct dans l'anévrysme ; et ce courant collatéral rétrograde peut même arrêter complètement le courant direct. (Par extraordinaire la circulation collatórale peut déterminor à travers l'anévrysme un courant rétrogrado par l'artère et ses branches du côté oardiaque, si cette artère est obstruée entre ses branches et le cœur.)

« 5° La circulation collatérale est toujours supportée, du côté périphérique d'une artère obstruée, par une seule branche. Un examen soigneux des courants circulatoires montrera la nécessité pour une branche unique de supporter le courant rétrograde, et l'importance de rechercher cette branche avant d'agir afin de régler la circulation dans les anastomoses artérielles. Il est rationnel d'admettre que dans l'état de santé une obstruction temporaire d'une artère donne lieu à une circulation collatérale qui cesse avec l'obstruction et le retour du courant direct.

« 6° La circulation collatérale, conséquence de l'obstacle au courant direct dans un anévrysme, et de l'obstruction de l'artère ou des artères du côté périphérique, s'établit toujours de ce côté. Quand on comprime ou quand on applique une ligature du côté cardiaque, à quelque distance de l'anévrysme et que l'on produit ainsi un plus grand obstacle au courant direct qu'à celui de l'anévrysme, la circulation collatérale s'établit dans une branche du côté cardiaque de l'anévrysme, c'est-à-dire toujours du côté périphérique du point le plus obstrué. Dans l'hypothèse d'une cure faite par ce procédé, la guérison s'obtient par l'établissement d'une circulation collatérale périphérique qui arrête le courant collatéral voisin traversant l'anévrysme.

7° Dans tout anévrysme, exception faite des anévrysmes pourvus d'un sac enveloppant toute une portion de la paroi artérielle, ainsi que des anévrysmes dans lesquels la circulation est complètement arrêtée par une ligature ou par l'obstruction du sac, le traitement doit tendre à l'établissement d'une circulation collatérale du côté périphérique, de façon à arrêter le courant sanguin direct dans l'anévrysme.

« 8° Quand la circulation collatérale est établie d'une façon permanente du côté périphérique d'un anévrysme; sa guérison est assurée à moins d'hémorrhagie, de rupture ou de suppuration du sac (ou bien un courant rétrograde venant de la circulation collatérale vers l'artère et ses branches du côté cardiaque s'établira à travers l'anévrysme).

Le Dr Smyth termine en disant que : « Les théories émises pour expliquer la cure de l'anévrysme pêchent par la base quand elles négligent l'action de la circulation collatérale. On a prétendu qu'un faible courant sanguin traversant une poche anévrysmale y forme un *coagulum*, un dépôt de fibrine bien différent de celui qui formerait un courant plus énergique, et que le dépôt est capable d'entraver totalement la circulation dans l'anévrysme, de le solidifier, et de le rendre capable d'être résorbé en laissant l'artère définitivement imperméable. Notre présent cas a démontré combien cette théorie était peu soutenable; puisque la dissection nous a fait voir qu'aucune ar-

tère n'était complètement obstruée à moins que la circulation n'y fût totalement interrompue. L'anévrysme avait été résorbé et il a suffi d'un faible courant sanguin pour le reproduire; depuis dix ans l'anévrysme n'était traversé que par un faible courant et il n'était toujours pas complètement guéri. » Dr Sainte Marie.

Cure radicale de l'ischurie symptomatique de l'hypertrophie de la prostate, par le Dr Bottini, de Turin (*Archiv. für klinische Chirurgie von Langenbeck*, t. XXI, p. 1.

Jusqu'ici les auteurs sont loin d'être d'accord sur la conduite à suivre dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate. Thompson (1) et Socin (2), dans leurs monographies sur les maladies de la prostate, considèrent la cure radicale de l'hypertrophie de cet organe comme trop dangereuse et soumise à trop d'incertitudes, et ils sont d'avis qu'il faut s'en tenir à un traitement palliatif. Or, si d'une part il est triste de vivre avec une sonde dans l'urèthre, la ponction vésicale, pratiquée au-dessus de la symphyse pubienne, procédé prôné par Thompson, et dont Diters, de Vienne, s'est déclaré un chaud partisan, constitue une opération trop sérieuse pour être entreprise, tant que le canal livre passage à une sonde, et que la vie du malade n'est pas en danger immédiat par le fait d'une rétention absolue d'urine. Car enfin, il n'est pas indifférent de faire au malade une plaie intéressant toute l'épaisseur des téguments et la vessie, et l'exposant à toutes sortes de dangers, en particulier à l'infiltration urineuse.

Heine (3) a proposé de faire dans la prostate des injections d'iodure de potassium, pour arriver à la résorption du tissu nouvellement formé. Bottini doute, et avec juste raison, de l'efficacité de ces injections. Mais il oublie de mentionner qu'un illustre chirurgien, Langenbeck, a vanté les excellents résultats qu'il a obtenus des injections d'ergotine, dans les cas d'ischurie symptomatique de l'hypertrophie de la prostate.

D'un autre côté, Mercier déjà avait tenté la cure radicale de cette hypertrophie, à l'aide de la cautérisation. Mais le caustique (nitrate d'argent) dont il se servait, avait une action trop superficielle. Quant à l'incision et à l'excision de la prostate, également pratiquées par Mercier, elles exposent à des hémorrhagies graves, qui, dans un cas, entraînèrent la mort du patient. Blizard a cru perfectionner le procédé de Mercier, en proposant d'inciser, en même temps que la prostate, les parties molles du périnée. Mais c'est là une intervention

(1) Thomson. The diseases of the prostate. London, 1861.
(2) Pitha et Billroth. Handbuch der Allgemeinen und speciellen Pathologie. T. III
(3) Archiv. für klinische Chirurgie von Langenbeck. T. XV, p. 89.

trop grave pour pouvoir être supportée par des vieillards, et c'est chez ceux-là précisément qu'on est le plus souvent appelé à combattre l'ischurie dont il est question. Hutchinson (1) passant en revue les différents procédés en usage contre cette même ischurie, en arrive à conclure qu'il faut s'en tenir au cathétérisme.

Bottini vient d'inaugurer un nouveau procédé de cure radicale de l'hypertrophie prostatique, qui consiste à détruire le tissu néoplasique à l'aide du galvano-cautère, ou de la section galvano-thermique. Les deux instruments qu'il a construits à cet effet, sont calqués sur ceux bien connus de Mercier. Ainsi, son galvano-cautère rappelle parfaitement par sa forme la sonde de Mercier. Il est constitué par *deux lames métalliques* juxtaposées, mais séparées par une lamelle d'ivoire qui les isole. Au niveau de l'angle formé par l'instrument se trouve le cautère, représenté par une feuille de platine recourbée en U, et dont l'une des branches communique avec la partie antérieure de l'instrument, où aboutit *la lame métallique* inférieure de la sonde, tandis que l'autre branche de la feuille de platine communique avec *la lame supérieure* de la sonde, qui ne dépasse pas l'angle. La feuille de platine vient se mouler sur un cylindre de porcelaine, qui fait à la fois office de support et de collecteur de la chaleur dégagée. Le cautère a une longueur de 2 centimètres et se trouve situé dans la concavité de l'angle décrit par la sonde.

Pour se servir de l'appareil, on l'introduira comme la sonde de Mercier, et lorsque son extrémité libre sera parvenue dans la vessie, l'opérateur s'assurera qu'elle est parfaitement libre en tous sens, et que la vessie contient suffisamment d'urine pour faciliter toutes les manipulations jugées nécessaires. Au besoin, on injectera préalablement une certaine quantité de liquide dans la vessie. On met alors les deux lames de la sonde en communication avec les deux pôles d'une pile, et on échauffe le cautère jusqu'au rouge, de façon à entendre le crépitement des tissus brûlés. L'application a une durée variable, suivant l'épaisseur du lobe à fondre. Quand la nécrobiose des tissus a atteint le degré voulu, on retire l'instrument suivant les règles de l'art. Jamais, d'ailleurs, affirme l'auteur, le bec de l'instrument ne s'échauffe au point de léser la vessie et l'urèthre, avec lesquels il est en contact. La douleur occasionnée par cette cautérisation est tellement modérée, qu'on peut se dispenser d'anesthésier les malades. Enfin, quand une première cautérisation ne suffit pas, l'auteur recommande de laisser s'écouler au moins une vingtaine de jours avant d'en entreprendre une nouvelle.

L'appareil employé par Bottini, pour inciser la prostate, n'est également qu'une transformation de l'inciseur de Mercier. Le petit bis-

(1) On the treatment of prostatic retention of urine. *The Lancet*. 7 juin 1873.

touri de ce dernier instrument est remplacé par une lame de platine qui rougit sous l'influence du courant après qu'on l'a fait pénétrer dans la prostate.

D'une façon générale, la cautérisation devra être préférée dans les cas de tuméfaction partielle et peu prononcée de la prostate, tandis que l'incision sera réservée aux cas d'hypertrophie totale.

Comme contre-indications à ces deux opérations, l'auteur indique les circonstances suivantes :

1° Impuissance fonctionnelle du muscle vésical, qu'elle soit due à l'hypertrophie ou à la paralysie de cet organe; car dans ce cas, une fois qu'on aurait frayé une voie libre à l'écoulement de l'urine, celle-ci ne s'écoulerait pas néanmoins, à cause du défaut de force d'expulsion.

2° Etat purulent, ou composition anormale de l'urine.

3° Lorsqu'on a des raisons d'admettre une lésion organique des reins.

Ces contre-indications semblent considérablement restreindre le nombre des cas auxquels seront applicables les procédés opératoires de Bottini. Dr E. Ricklin.

De l'hygroma infra-patellaire profond, par le Dr Trendelenburg de *Rostock* (*Archiv. für klinische Chirurgie*, t. XXI, p. 132).

Jusqu'ici on n'a accordé que fort peu d'attention aux lésions de la bourse muqueuse infra-patellaire (synoviale du ligament rotulien), et Pitha, entre autres, dans son Traité de pathologie chirurgicale, déclare que le siége profond de cet organe en rend les lésions primitives fort rares. Jamais jusqu'ici on ne s'était occupé de savoir si la bourse infra-patellaire pouvait être affectée de synovite séreuse. Et pourtant l'auteur en a, tout récemment, observé deux exemples, et il n'hésite pas à croire que cette synovite n'est pas aussi rare qu'on se l'imagine. C'est pourquoi il a jugé utile d'en tracer les principaux caractères.

Trendelenburg commence par donner de la bourse infra-patellaire, ou synoviale du ligament rotulien, une description dont les éléments sont empruntés en grande partie aux classiques. La situation de la bourse fait que, quand un épanchement s'y forme, elle ne peut se distendre ni en avant, ni en arrière, ni en haut. Par contre, elle peut s'étaler de chaque côté du ligament rotulien, d'où résulte une modification assez notable de la conformation du genou. Chez les individus maigres, en particulier, cette synovite lorsqu'elle est unilatérale est très-facile à reconnaître. Mais quand elle existe des deux côtés, elles peut, sans peine, passer inaperçue. Il faut alors avoir bien présent à l'esprit la conformation extérieure du genou, dans les différentes attitudes du membre inférieur

Ainsi, lorsque la jambe est dans la demi-flexion, les contours du ligament rotulien se dessinent très-nettement, et de chaque côté se voit une dépression d'autant plus accusée que le sujet est plus maigre. Quand, au contraire, la bourse sera le siége d'un épanchement, ces deux dépressions s'effacent, et si l'épanchement est notable on pourra même constater en ce point l'existence d'une tumeur volumineuse et fluctuante. En outre, quand la bourse est distendue par de la sérosité, elle refoulera le ligament rotulien, et les mouvements de flexion, pendant lesquels le ligament est à son maximum de tension deviennent douloureux. Le premier temps de la flexion se fait sans douleur et sans difficulté, mais dès que l'angle formé par les deux segments du membre approche de 90° degré, il survient de la douleur avec impossibilité d'aller plus loin. Or, même dans les cas d'épanchement très-abondant de l'articulation du genou, les mouvements de flexion demeurent beaucoup plus libres.

On note de plus, dans la région infra-patellaire, une douleur spontanée, mais que réveille surtout la pression. Les malades accusent aussi une sensation de tension dans le genou, quand celui-ci est légèrement fléchi.

Chez les femmes, on s'expose beaucoup à diagnostiquer, en présence des symptômes mentionnés ci-dessus, une névrose articulaire.

Dans les deux cas observés par l'auteur, la marche de cette synovite fut très-lente. Tous les moyens dirigés habituellement contre les inflammations chroniques des articulations furent infructueux; l'épanchement finit par céder à l'emploi d'une compression exercée à l'aide de bandelettes de caoutchouc.

Enfin, l'auteur se demande si dans les cas de tuméfaction douloureuse de la région infra-patellaire survenant à la suite d'un traumatisme, d'une distorsion de l'articulation, on n'a pas affaire à un épanchement hémorrhagique dans la bourse intra-patellaire?

Dr E. Ricklin.

De l'adénome et du granulome de l'ombilic chez les enfants, par le Dr Otto Kustner (*Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie von Rud. Virchow*, t. LXIX, p. 286).

Sur 10 cas de fungus ombilical que l'auteur a été à même d'observer, 7 étaient de simples tumeurs à granulations, essentiellement constituées par des cellules arrondies, tandis que dans deux autres cas, la tumeur contenait des glandes d'une forme particulière, fait qui n'avait jamais été signalé jusqu'ici.

Les granulômes, se rencontraient chez des enfants de 2 à 5 semaines; leur volume ne dépassait pas celui d'un pois, et leur couleur était d'un rouge vif. L'ablation de la tumeur ne donnait lieu

qu'à une hémorrhagie très-faible. Quant à la structure histologique de ces tumeurs, le centre et le pédicule étaient constitués par des cellules conjonctives fusiformes, tandis que, à la périphérie, on trouvait des cellules arrondies. A la surface externe de la tumeur, ces cellules arrondies sont très-serrées, se comprimant les unes les autres, la substance intercellulaire est raréfiée. Seule une tumeur volumineuse, enlevée sur un enfant de 14 jours, était revêtue dans la moitié de sa surface, d'un épiderme, et, à ce niveau la tumeur était d'un rouge bleu foncé. La vascularité de ces granulomes est assez riche au centre de la tumeur, toutefois les vaisseaux sont d'un calibre très-ténu.

La seconde variété des tumeurs (adénomes) offre, à première vue, le même aspect que les granulomes. Dans le premier cas, observé par l'auteur chez un enfant de 3 mois, la tumeur atteignait le volume d'un petit pois. Lors de son ablation, on fut obligé de tordre une petite artère qui fournissait un jet de sang. Déjà, à l'œil nu, on pouvait, sur des coupes très-minces, reconnaître une striation radiée, allant de la périphérie au centre et due à la présence de glandes très-nombreuses. Ces glandes étaient tubuleuses, et la plupart simples. Elles étaient encastrées dans un stroma de cellules conjonctives, rondes et fusiformes. Dans toute leur étendue ces glandes étaient tapissées par un épithélium cylindrique homogène. Le centre de la tumeur n'est pas, comme dans les granulomes, exclusivement constitué par du tissu conjonctif, mais il représente une tunique musculaire complète. Des fibres lisses, en nombre extrêmement considérable, s'étendent depuis le fond des glandes jusqu'au centre de la tumeur, où se voient plusieurs vaisseaux béants.

Dans le second cas d'adénome, observé par Küstner, la tumeur présentait à peu de chose près la même structure que dans le cas précédent. Les glandes, plus nombreuses, étaient aussi plus minces et plus allongées. La couche épithéliale qui tapisse le fond des glandes contient des cellules en calices ; les limites entre la couche glandulaire et la couche musculaire, ne sont pas aussi nettes que dans le cas précédent, et la partie superficielle de la tumeur présente, en un mot, la même disposition que la couche superficielle du gros intestin.

En somme, la dénomination de fongus ombilical comprend, d'après Küstner, deux variétés de tumeurs, bien distinctes au point de vue anatomique ; les granulomes, essentiellement constitués par du tissu conjonctif, et les adénomes qui reproduisent tous les caractères de la muqueuse du gros intestin (couche musculaire, couche glandulaire, couche superficielle épithéliale.

Quant à la matrice des tumeurs en question, celles-ci ne dérivent pas simplement de l'allantoïde ; car les restes de l'allantoïde extra-

fœtale chez l'enfant à terme, ne contiennent pas d'épithélium, et encore beaucoup moins des glandes. Depuis que Ahlfeld (*Archiv für Gynecologie*, t. X) a pu constater, chez deux fœtus, la persistance au delà de la période normale, du conduit omphalo-mésentérique, Küstner est disposé à croire que c'est aux dépens de la muqueuse de ce conduit, qui renferme des éléments glandulaires, que se développent les adénomes de l'ombilic. D[r] E. RICKLIN,

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Rôle des alcalins dans l'économie. — Localisations cérébrales. — Syphilis viscérale. — Désarticulation de la hanche. — Antagonisme du chloral et de la strychnine. — La strychnine et l'agaric bulbeux. — Lésions du pancréas dans le diabète sucré. — Détermination du manganèse dans le sang.

Séance du 16 octobre — M. Gubler prend la parole sur l'usage des alcalins en thérapeutique. Dans son mémoire lu à la séance précédente, M. Mialhe, sans absoudre entièrement le bicarbonate de soude, en avait singulièrement atténué les torts, et semblait mettre en doute l'existence de la cachexie alcaline, se fondant sur ce que le bicarbonate de soude n'est pas hétérogène, et que de plus il est entraîné par les reins au fur et à mesure de son introduction. Or, le caractère de constituant normal ne saurait enlever au bicarbonate de soude toute propriété nuisible; car les expériences de P. Bert ont établi que l'oxygène à trop haute dose devenait un poison mortel. D'autre part, pour entretenir l'élimination tutélaire, il faut que les reins soient en bon état; et c'est souvent dans des maladies qui s'accompagnent d'altérations rénales qu'on prescrit les alcalins. Sans s'en exagérer la fréquence, il faut bien admettre que la cachexie alcaline existe réellement; et si les médecins contemporains ont généralement le tort de se montrer trop timorés dans l'emploi des eaux alcalines, ce serait une erreur plus préjudiciable encore que de proclamer l'innocuité à peu près absolue des préparations alcalines.

— M. le D[r] Lunier lit un mémoire relatif à l'hygiène des boissons alcooliques. Des divers documents qu'il a recueillis, il résulte que c'est dans les départements qui consomment le plus d'alcool, et particulièrement des alcools d'industrie, que sont plus fréquentes les morts accidentelles par excès de boissons et les cas d'ivresse et de folie alcoolique.

Séance du 23 octobre. — Dans un travail intitulé : *Recherches sur les centres moteurs des membres*, M. Bourdon rapporte un certain nombre d'observations relatives à une question de physiologie tout à fait à l'ordre du jour, celle des localisations cérébrales. Quatorze d'entre elles concernent le membre supérieur. Ce sont des faits de monoplégie brachiale dans lesquels on retrouve tous les caractères des paralysies corticales. L'autopsie a permis de constater que les altérations anatomiques occupaient une zone cérébrale plus étendue que celles qui, selon MM. Carville et Duret, Charcot et Pitres, répondaient aux mouvements du bras. Au lieu d'être limitées au tiers supérieur de la circonvolution frontale ascendante et aux deux tiers supérieurs de la circonvolution pariétale ascendante, on les trouve dans toute la hauteur de la frontale ascendante, plusieurs points de la pariétale ascendante, et les portions les plus voisines de ces deux circonvolutions, ainsi que le lobule paracentral. La grande étendue de cette zone rend compte de l'instabilité de la paralysie dans les lésions corticales; il en résulte aussi que l'existence d'une paralysie limitée au bras et d'origine corticale ne peut fournir une indication précise sur le point du crâne où le trépan doit être appliqué.

Maintenant existe-il réellement chez l'homme, pour le membre inférieur, un centre moteur cortical indépendant de celui du membre supérieur? M. Bourdon avait déjà remarqué, en étudiant les faits d'altérations corticales du cerveau, que dans beaucoup d'entre eux il y avait hémiplégie, bien que la lésion encéphalique occupât le même siége que dans les monoplégies du bras. Des expériences physiologiques ont laissé supposer qu'il y avait là une question d'étendue en surface ou en profondeur; mais les faits cliniques ne le justifient pas. Les observations de monoplégie du membre inférieur étant trop rares pour permettre de juger la question, M. Bourdon cite des faits d'amputation et de malformation du membre inférieur, d'où il résulte que les mouvements du membre inférieur seraient sous la dépendance de la partie la plus élevée de la même zone affectée aux mouvements du membre supérieur; car on sait que l'amputation ou l'arrêt de développement d'un membre entraîne une atrophie de la portion du cerveau dévolue à son innervation. Quant au centre moteur de la face, les observations précédentes confirment sa localisation à l'extrémité postérieure de la deuxième circonvolution frontale et à la partie de la circonvolution ascendante qui l'avoisine.

Tout en reconnaissant l'importance de ces recherches au point de vue du diagnostic et de l'interprétation des troubles fonctionnels, M. Gosselin maintient les réserves qu'il a formulées dans la séance du 3 avril sur les indications du trépan quand il n'y a ni plaie ni fracture, et sur l'efficacité du pansement phéniqué comme préservatif de la méningo-encéphalite consécutive au trépan. M. Bourdon

ajoute, sur la demande de M. Gueneau de Mussy, que dans ses nombreuses observations il n'a jamais trouvé le corps strié intéressé.

— M. Lancereaux lit une note sur un cas de syphilis pulmonaire. Méconnue d'abord, la syphilis viscérale s'est peu à peu imposée; l'auteur s'élève contre la tendance à attribuer une origine spécifique à des maladies qui n'ont rien de commun avec elle. Après avoir rapporté en détail le résultat fourni par l'autopsie d'un cas de syphilis pulmonaire, il insiste sur les caractères des lésions observées. La maladie se traduit toujours par des lésions matérielles ; celles-ci ne sont ni diffuses, ni étendues, mais toujours limitées et circonscrites ; et elles ont une évolution toute spéciale.

Séance du 30 *octobre*. — M. Verneuil lit un travail intitulé : *Faits pour servir à l'histoire de la désarticulation de la hanche. Remarques sur les procédés opératoires et le mode de pansement*. Après avoir établi qu'en dehors des dangers inhérents aux affections qui nécessitent cette grave opération et des accidents traumatiques auxquels elle expose à titre de grande blessure, la perte de sang était surtout responsable des morts immédiates, rapides et prochaines, et que les morts moins promptes étaient dues d'ordinaire à la septicémie, M. Verneuil appelle l'attention : 1° sur le procédé le plus apte à réaliser l'économie du sang; 2° sur le mode de pansement le plus apte à combattre la septicémie.

A la crainte de l'hémorrhagie opératoire on a opposé plusieurs expédients : rapidité extrême de l'exécution, compression préalable de la fémorale, de l'iliaque externe, de l'aorte, ligature préliminaire ou successive des vaisseaux fémoraux, emploi du thermo-cautère, etc., lesquels sont souvent inapplicables et insuffisants. Le meilleur moyen d'atteindre le but consiste : d'abord à refouler dans l'économie le sang contenu dans le membre, à l'aide de la bande élastique, puis à enlever la cuisse, comme s'il s'agissait d'extirper une volumineuse tumeur, en découvrant et en liant les vaisseaux principaux avant de les ouvrir. Tel est le procédé auquel M. Verneuil a eu recours, dès 1864, dans une désarticulation de la hanche, et depuis dans la plupart des amputations. Il a donné d'excellents résultats à M. Rose, de Zurich, en 1875.

Pour prévenir la septicémie et ses diverses formes, il est essentiel d'empêcher les fluides altérés de stagner dans la plaie et, si on le peut, de combattre les altérations de ces fluides. A la réunion immédiate et au procédé ovalaire latéral qui ne remplissent pas ces conditions, on doit préférer le procédé à lambeaux latéraux et surtout le procédé ovalaire antérieur ; ils donnent à volonté une plaie béante, largement exposée, dans laquelle toute rétention est impossible, et, au contraire, très-facile toute application antiseptique. Les trois

modes de pansements qui se disputent actuellement la suprématie peuvent être employés ; cependant, comme il est difficile d'appliquer correctement le bandage ouaté d'A. Guérin et le pansement antiseptique de Lister, il convient de recourir au pansement ouvert avec topiques anti-septiques. M. Verneuil recouvre la plaie d'une série de petites pièces de mousseline imbibées d'eau et destinées à y rester quelques jours. On applique sur cette couche perméable des plumasseaux de charpie trempés dans un liquide antiseptique qu'on peut renouveler aussi souvent qu'on veut ou seulement imbiber de nouveau avec une éponge, une cuiller, et mieux encore avec un pulvérisateur. C'est en remplissant ces conditions qu'il a réussi dans une désarticulation de la hanche. Il en avait pratiqué trois autres antérieures qui se sont terminées par la mort ; il attribue son dernier succès aux changements apportés au manuel opératoire et aux pansements.

— L'Académie de médecine, consultée par le ministre sur le vœu exprimé par le conseil municipal de Paris, de mettre en expérience l'allaitement artificiel des enfants, a voté les conclusions de M. Devilliers qui, au nom de la Société hygiénique de l'enfance, s'est élevé contre ce projet. M. Guérin a fait observer que, puisque dans certains cas l'allaitement artificiel était inévitable, il y avait intérêt à l'étudier de plus près pour améliorer les procédés actuels ou en trouver d'autres. La discussion s'est engagée sur ce sujet, et l'Académie a conclu au rejet de telles expériences.

Séance du 6 *novembre*. — Dans un rapport sur une nouvelle communication du Dr Oré relative à l'empoisonnement par l'agaric bulbeux, M. Gubler revient sur la différence qui existe entre la strychnine et le principe de l'agaric. M. Oré croit à leur identité et se fonde sur : 1° la similitude des symptômes, 2° l'identité des lésions, 3° l'identité de la teinture acétique d'agaric et de la solution de strychnine devant la poudre de charbon. Mais d'abord, beaucoup d'agents complètement disparates au point de vue de leurs effets sur les organismes vivants, tels que la strychnine et l'aconitine, seraient à tort confondus dans un même genre, si l'on n'avait égard qu'à leur manière de se comporter vis-à-vis de la poudre de charbon. Relativement aux symptômes, la strychnine manque de tous les phénomènes abdominaux qu'on observe dans l'*agaricisme* : ce qu'on ne saurait expliquer avec M. Oré par la rapidité de la mort dans l'empoisonnement par la strychnine, puisqu'on ne les trouve pas davantage dans les cas subaigus. Enfin les lésions anatomiques sont loin d'être équivalentes ; ainsi, à la suite de l'empoisonnement par les champignons, l'intestin nous montre des ecchymoses, des plaques enflammées, ramollies et ulcérées, qu'on ne trouve jamais dans les cas de strychnisme.

Mais M. Oré, plus heureux dans la seconde partie de son discours,

a mis en évidence l'antagonisme du chloral et de la strychnine. Au surplus, il s'est attaché à prouver que le chloral, à la condition d'être introduit dans les veines en temps opportun, à doses suffisantes et suffisamment répétées, peut conjurer les effets du poison.

— M. Proust lit un mémoire sur les divers cas de rage observés en France depuis 1850. Nous y relevons les deux faits suivants. Le chien n'est pas dangereux seulement quand il n'est plus dominé que par les instincts féroces que la maladie a éveillés en lui; il est plus perfide lorsque le sentiment affectueux est encore vivace, lorsque sa bave étant déjà virulente, il se montre plus caressant que d'habitude.

L'opinion si répandue que la rage canine se caractérise toujours et nécessairement par l'horreur de l'eau est absolument fausse. Les chiens enragés ont si peu l'horreur de l'eau qu'on en a vu traverser les rivières pour aller se jeter sur des troupeaux de moutons qu'ils avaient aperçus sur l'autre bord.

Séance du 13 novembre. — M. Lancereaux lit un travail intitulé : *Notes et réflexions à propos de deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas.* Le diabète sucré dont la nature est aussi inconnue que la lésion anatomique, a une évolution si variable, qu'on se demande s'il n'est pas un assemblage d'états pathologiques multiples jusqu'ici confondus à cause d'un symptôme commun, la glycosurie, comme cela est arrivé pour l'albuminurie qui ne constitue plus aujourd'hui une maladie proprement dite, mais un symptôme répondant à un certain nombre d'états différents. Un de ces états pathologiques semble être l'altération du pancréas. M. Lancereaux rapporte deux observations dans lesquelles on a remarqué un certain nombre de points communs : amaigrissement rapide et considérable, atrophie générale de tous les systèmes à l'exception peut-être du système nerveux, appétit insatiable, soif inextinguible, excrétion d'une grande quantité d'urine et de sucre, terminaison fatale dans l'espace de deux à trois ans; puis, à l'autopsie, atrophie, ou mieux destruction presque totale du pancréas due à l'obstruction du canal de Wirsung et du canal accessoire par de nombreux calculs de carbonate de chaux, hypertrophie des glandes de l'estomac et du duodénum, augmentation du volume de la rate et même des ganglions lymphatiques de l'abdomen, lésions pulmonaires.

Y a-t-il là une simple coïncidence? Mais M. Lancereaux a trouvé dans la littérature médicale une dizaine de faits semblables qu'il a groupés suivant la nature de l'altération pancréatique. Au surplus, un symptôme constant est un dépérissement rapide avec amaigrissement; et il est digne de remarque que l'amaigrissement et la voracité sont des phénomènes dont l'existence a été constatée chez les ani-

maux par tous les physiologistes qui sont parvenus à détruire le pancréas. Il y a donc lieu de rechercher s'il n'y a pas une relation causale entre les altérations graves du pancréas et cette forme de diabète qui se distingue par un début relativement brusque et surtout une évolution rapide.

— Dans une note sur la détermination du manganèse dans le sang, M. Riche fait connaître une nouvelle méthode par laquelle on arrive à doser des proportions infiniment faibles de ce métal. Ce procédé repose sur la décomposition des sels de manganèse par un ou deux éléments de pile. Il se forme un dépôt de bioxyde de manganèse très-manifeste dans une liqueur qui en contient 1 milligramme. Dans 1 kilogramme de sang de bœuf, on a trouvé 584 milligrammes de fer et 2 milligrammes d'oxyde de manganèse. Les expériences sur le sang de l'homme sont encore en trop petit nombre pour permettre des conclusions absolues; mais, en tout cas, il n'en contient que des proportions très-faibles.

II. Académie des sciences.

Spectre solaire. — Atropine et muscarine. — Cysticerque. — Vins. — Physiologie. — Globule. — Beurre. — Sang charbonneux. — Rage. — Œufs.

Séance du 1er octobre 1877. — M. Draper communique une nouvelle théorie du *spectre solaire* et montre, à l'aide de la photographie que l'oxygène existe dans le soleil et est révélé par les raies brillantes du spectre.

— M. J. L. Prévost, de Genève, communique ses expériences relatives à l'antagonisme mutuel de l'*atropine* et de la *muscarine*.

Séance du 8 octobre 1877. — Une note de M. Redon communique des expériences sur le développement rubanaire du *cysticerque* de l'homme. L'auteur a avalé des kystes recueillis sur l'homme et en a donné à des porcs et à des chiens; l'homme seul a présenté un terrain favorable au développement du parasite et a rendu des cucurbitains. Ce qui prouve que le tænia solium peut provenir d'un *cysticerque* et que le *cysticerque* de l'homme n'est pas le même que celui du porc.

— M. Haro adresse une note relative à une nouvelle méthode pour déterminer la richesse alcoolique des *vins*.

Séance du 15 octobre 1877. — M. Milne-Edards présente le complément du tome XII de son ouvrage intitulé : Leçons sur la *physiologie* et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux. Dans ce fascicule l'auteur traite de la vue et de la production de son.

— M. A. Béchamp communique ses expériences démontrant que le *globule* sanguin présente réellement une membrane.

— M. G. Husson adresse un mémoire sur les corps gras introduits frauduleusement dans le *beurre*. En traitant le *beurre* avec un mélange à parties égales d'éther à 66 degrés et d'alcool à 90 degrés, à la température de 35 à 40 degrés. on obtient, par le refroidissement à 18 degrés, un dépôt de margarine pure qui, desséché, ne doit pas être supérieur à 40 0[0 ni inférieur à 35 0[0.

Séance du 28 *octobre* 1877. — A l'occasion des communications de MM. Pasteur et Joubert sur l'innocuité du *sang charbonneux* filtré, M. Klebs rapporte des expériences analogues qu'il a faites avec succès en 1871 et qu'il a publiées dans le *Schweizerische correspondensblatt* T. I. p. 275.

— M. J. Béchamp et E. Baltier communiquent des expériences qui confirment celles qui ont été faites par M. A. Béchamp sur les *globules* du sang. Il en résulte que les *globules* sanguins de tous les animaux qui ont été examinés présentent une enveloppe mise en évidence par l'action de la fécule soluble. Ces *globules* ne sont pas détruits, mais simplement rendus invisibles par l'eau et on les retrouve, même après plusieurs semaines, à l'aide du picrocarminate.

Séance du 29 *octobre* 1877. — M. Houdart présente un travail relatif à une méthode de dosage et d'extrait sec du *vin*.

— Une note de M. Ménesson a pour objet la faradisation dans un cas de *rage*, sur l'espèce humaine. Il s'agit d'un jeune vétérinaire atteint de la *rage* par inoculation et chez lequel les accès furent calmés d'une manière remarquable par des courants continus appliqués de la nuque à la plante des pieds. Cependant la mort survint au bout de deux jours par arrêt des contractions cardiaques.

Séance du 5 *novembre* 1877. — MM. A. Béchamp et G. Eustache adressent une note sur l'altération des *œufs* produite par des moisissures venues de l'extérieur. Cent *œufs* conservés dans du sable, à la cave, ont présenté, au bout d'un mois, une coagulation partielle du jaune, des taches à la face interne de la coquille, une odeur légèrement aromatique, se rapprochant de la truffe. Ils ont tous servi à des usages culinaires excepté les dix derniers.

Ces dix *œufs* ont été mis dans l'eau le 30 décembre 1876 ; ils n'ont pu être observés que le 15 janvier suivant. L'eau du bain est recouverte d'une pellicule dans laquelle on découvre en foule les infusoires ordinaires de la putréfaction : bactéries, vibrions, etc. L'odeur est infecte.

Des observations faites sur ces dix *œufs*, les auteurs déduisent les propositions suivantes :

1° Des *œufs* de poule peuvent séjourner pendant lengtemps dans un milieu rempli d'infusoires, sans que ces êtres traversent la coquille et pénètrent dans l'intérieur; 2° la coquille se laisse pourtant traverser par les mucédinées microscopiques, qui de l'extérieur cheminent à l'intérieur et peuvent pénétrer à travers la membrane qui tapisse la coquille et se développer très-abondamment sur sa face interne ; 3° la membrane du jaune offre une barrière jusqu'ici trouvée infranchissable à la pénétration de ces mucédinées ou de toute autre production microzoaire ou microphyte ; 4° la pénétration de la mucédinée et ses rapports médiats avec le jaune de l'*œuf* y entraînent une altération qui est une véritable fermentation, se produisant en dehors de tout ferment organisé autre que les microzymas, et distincte de la putréfaction véritable et ordinaire des *œufs* couvés ; 5° l'acidification du blanc est due exclusivement au mycélium de la moisissure et non au jaune, dont la membrane a été trouvée imperméable du dedans au dehors, pour des microzymas ; elle est corrélative à la destruction du glucose ; 6° les *œufs* nos 4 et 5 contiennent des bactéries, sans qu'il y ait véritable putréfaction et malgré l'état intact de la membrane ; 7° La production des bactéries, que nous avons constatée dans le jaune ne saurait provenir de la pénétration, à travers la membrane du jaune, des individus observés ou de leurs germes, soit avant la ponte, soit après, car cette membrane est imperméable ; mais elle résulte de l'évolution des microzymas normaux du jaune, qui se transforment d'abord en microzymas accouplés et articulés, puis en bactéries, et évoluent en dehors de tout élément figuré extérieur et par la seule influence du changement de milieu. »

VARIÉTÉS.

L'ASILE DE TAIN.

L'épilepsie est pour les médecins un sujet d'infatigables études, mais l'épileptique n'a pas bénéficié de ce zèle scientifique autant qu'on aurait pu l'attendre, et il a encore le droit comme l'écolier de la fable de s'écrier : « Eh mon ami, tire-moi du danger, tu feras après ta harangue. »

La société s'est désintéressée de la pire infirmité qui puisse atteindre un homme : son assistance lui est *prodiguée* d'une

main avare et comme à regret. Aucune loi n'est intervenue pour garantir le vivre de malheureux condamnés à la maladie, au désespoir et pis encore à la répulsion instinctive qui les poursuit. Quand un d'eux est frappé dans la rue, le passant se hâte de se détourner en disant: c'est un ivrogne. Quand il a commis l'humble délit de recueillir l'aumône de quelques âmes plus charitables, on l'accuse d'être un simulateur. On l'expulse de l'atelier par la crainte de la contagion, on l'exile de la famille par la peur de la notoriété malveillante. L'hôpital lui est fermé, l'asile ne lui est ouvert qu'à porte entrebaillée, à la condition qu'il soit assez fou pour avoir droit à l'internement. On compte à peine des années depuis le jour où son mal, le mal par excellence, l'a sauvé des responsabilités judiciaires.

Dans ce milieu froidement hostile, l'épileptique n'a pas de défenseur officiel, ses tuteurs officieux restent sans ressources pour le secourir et lui-même est incapable de réveiller à son profit l'intérêt public. Il s'est trouvé des sourds-muets pour fonder des institutions, des aveugles pour organiser un patronage; quel est l'homme qui oserait inscrire sur une maison de refuge: Fondation d'un épileptique à l'usage de ses compagnons d'infortune.

L'assistance, et ce n'est pas seulement en France, mais dans le monde entier, se prend d'un scrupule intermittent ou durable. Elle installe des services moins humbles encore par le nombre des admissions que par l'organisation matérielle et même dans ce semblant de protection, on sent qu'elle s'élève péniblement au-dessus de la réprobation commune. Les salles sont pauvrement meublées, les cours exiguës, tout a été ordonné en vue de la protection. Comme si l'épileptique n'inspirait d'autre intérêt que celui de prévenir un danger.

A qui accuse l'administration elle répond, et elle fait bien, en déclarant que ce n'est pas sa faute si tout lui manque, l'appui moral et l'appui de l'argent. Rien ne se fait que sous la pression de l'opinion qui commande, délie les cordons du budget et impose une charité à la hauteur de sa commisération.

A Paris, l'asile d'aliénés est, grâce à un compromis louable sans réserve, un refuge possible. S'il fallait suivre ces rangs

d'inscription sur les registres où la première douleur est de s'inscrire, l'attente n'aurait pas de fin. On force de parti pris la note et l'épileptique est admis sous l'honnête prétexte d'une aliénation passagère. Convenons que c'est une cruelle chose d'infliger à un homme le programme suivant : Vous n'avez rien à prétendre chez nous. Ah, si vous étiez fou ce serait autre chose! A ce point que le malheureux prédestiné aux plus redoutables perversions cérébrales, a une chance, celle de réaliser le seul espoir réservé par l'avenir : la folie confirmée et durable. Qu'on ne dise pas que je noircis les côtés sombres du tableau. Voilà assez longtemps que j'assiste à cette lutte sans issue de l'épileptique contre la misère et de la société contre l'épileptique pour parler vrai; j'y ai dépensé mon meilleur vouloir et je suis encore à trouver un homme administratif qui ait prêté l'oreille à ces revendications.

Nous n'ignorons ni lui ni moi ce qu'il en coûtera, le jour à échéance inconnue, où l'épilepsie constituera un droit au secours social. Nous savons bien qu'il ne s'agit pas d'augmenter de dix les cent lits réservés par chance aux gens atteints d'une maladie inguérissable dont les patients se comptent par milliers. Nous ne méconnaissons pas les difficultés de l'entreprise, quand on est en présence de natures infirmes, passionnées, vicieuses à l'occasion, impatientes de la discipline, aliénés expectants ou déjà demi-aliénés. Si on comptait ainsi, les asiles à l'usage des fous seraient encore à créer.

Qu'on mette de côté les indigents (l'épilepsie n'est pas la maladie des pauvres, elle frappe partout), qu'on transporte la scène au sein d'une famille aisée, la situation est-elle moins attristante? Les parents ont vécu dans l'espoir qu'une aventure d'évolution sauvera le malade. Ils ont mené l'enfant de médecin en médecin, d'abord avec de consolantes illusions; plus tard et de moins en moins exigeants, ils ne demandent qu'une concession, c'est que le nom d'épilepsie soit détourné. Que l'enfant ait toutes les misères, ils s'y résigneront, sauf l'épilepsie qui serait une honte ou une humiliation.

A la longue les circonlocutions s'épuisent, les amis, les serviteurs moins indulgents que les médecins et les amis ont pro-

noncé la sentence. Que faire? Comment concilier la surveillance et la liberté? comment garantir le secret? par quels procédés ordonner la vie de ce condamné sans le savoir qui n'est même pas préservé par la peur de crises dont il ignore l'existence?

Le médecin consulté hésite, sentant qu'il lui sera impossible de conjurer le péril, même au prix des plus durs sacrifices. Tant que les attaques sont nocturnes on patiente, la première qui éclate, dans la rue, au milieu d'un repas, dans une réunion de famille est plus foudroyante pour les assistants que pour le malade. A partir de ce jour, l'indécision cesse d'être permise on doit agir et on ne peut pas. Quel est celui de nous qui n'a pas été mêlé de cœur et de fait à ces tortures intimes? Les demi-mesures, le placement avec des réticences calculées chez un instituteur, l'habitation à la campagne ne sont pas de longue durée : dans chaque milieu les difficultés renaissent parce que tous les milieux se ressemblent, parce que l'épileptique se heurte partout aux mêmes obstacles.

L'asile d'aliénés n'est qu'une ressource suprême et non moins défaillante que les autres. A un supplice inconscient on ajoute le supplice conscient d'une cohabitation avec des malades sans parité. C'est comme un avertissement odieux de la destinée dont l'avenir a charge, une sorte de mise en demeure de se préparer à la folie prochaine.

L'indigent réduit au vagabondage accepte à bout de forces le pis aller ; il n'a de choix qu'entre l'asile et la prison. Le malade anxieux qui appelle au secours aspire à n'importe quel mode de sauvetage ; mais l'épileptique dont la vie matérielle est libéralement garantie, qui n'a pas eu à oublier des crises dont il n'a pas plus le souvenir que la prévision, ne consent pas. Il proteste et la désillusion n'est qu'une cruauté inutile puisqu'elle le trouve incrédule.

On comprend qu'en face de tels événements, une rencontre même hasardeuse, une temporisation incertaine soient les bien venues. Que sera-ce si un refuge sérieux et durable s'ouvre devant de si implacables infortunes !

Il existe en France un établissement libre, un seul à l'usage

des épileptiques, à peine connu comme tant de choses nécessaires, sans publicité ainsi qu'il convient aux charités honnêtes et qui mérite le nom dont je l'honore de maison modèle. Je l'ai visité pendant de longues heures, aucune porte ne m'a été fermée, aucun renseignement ne m'a été ménagé, j'ai compulsé les livres et les malades et je regarde comme un devoir d'en dire le bien que j'en pense. L'éloge est toujours moins aisé que le blâme, tant il semble que l'impartialité soit le privilége de la critique. Je suis heureusement par situation et par caractère dégagé de toute réserve : si je recommande, ce n'est pas parce qu'il me plaît de recommander, c'est parce que je suis convaincu que je rends aux médecins un confraternel service.

Les meilleures choses ont souvent d'étranges commencements, une famille considérable du département de la Drôme, la famille de Larnage était depuis quelque deux cents ans en possession d'un remède infaillible ou réputé moins faillible que les autres contre l'épilepsie. C'était une croyance pieuse plus garantie malheureusement par la tradition que par l'expérience thérapeutique. Le médicament d'abord secret plus tard divulgué, essayé et rejeté par la pratique, n'était autre que le Gallium album, récolté à l'ermitage.

Une certaine solennité, sanction obligée de tous les remèdes populaires, présidait à l'administration du Gallium: le suc frais ne s'envoyait pas, il fallait venir le chercher. La distribution gratuite avait lieu pour tous les malades sans distinction le jour de la première lune de mai et de septembre sous les yeux de la famille avec l'assistance d'un médecin qui donnait aux visiteurs des consultations également gratuites.

Le comte de Larnage, soit qu'il ait espéré mieux assurer les effets du spécifique, soit, et la chose est plus probable, que la fréquentation des épileptiques et le spectacle de leurs misères eussent éveillé sa charité, fonda, en 1857, à la Teppe, à deux kilomètres de Taïn (Drôme), un asile spécial pour les malades atteints d'épilepsie. D'étroite qu'elle était à son début, la maison prit assez vite des proportions plus considérables.

L'asile, après des incidents inutiles à raconter, fut acquis, en

1859, par les sœurs de Saint-Vincent de Paul qui en ont aujourd'hui la propriété et la pleine direction. Il se suffit avec les ressources provenant des pensionnaires et tend de plus en plus à s'accroître.

Situé à une petite distance du Rhône qu'il domine, au voisinage de deux villes commerciales et industrielles, l'asile des épileptiques n'a rien ni de la caserne ni du cloître. On y accède librement, et, en entrant dans la vaste cour plantée qui le précède, on éprouve l'impression presque étrange d'un milieu qui semble en désaccord avec sa destination. Tout y est riant, les murs sont garnis de fleurs grimpantes, des berceaux de verdure protégent çà et là contre le soleil du midi, de grands arbres s'élèvent dans un parc bien planté, sans clôtures apparentes. Pas une grille, pas un verrou, pas une muraille de protection ; malades et visiteurs, serviteurs et religieuses, circulent à leur gré, sans que non-seulement la contrainte, mais même la froideur et la discipline se laissent soupçonner.

Si on pénètre dans l'intérieur du bâtiment, la sensation d'étonnement, je dirai presque de détente est la même. Les pensionnaires indigents travaillent où jouent à loisir, l'été sous les treilles, l'hiver dans de larges salles. Les réfectoires, les dortoirs n'ont pas seulement la propreté classique des maisons religieuses, mais on y a introduit par une heureuse inspiration jusqu'aux modestes élégances des habitations privées. J'attache à ces délicatesses une sérieuse importance, elles prouvent la sollicitude attentive des directeurs et elles entretiennent le malade dans une atmosphère de bonne compagnie dont il subit l'influence. Les salles, les couloirs, les préaux, semblent à l'usage de pensionnaires habitués à la vie bourgeoise, et la population se compose de paysans et d'ouvriers devenus respectueux en se voyant si bien traités.

Pas plus en dedans qu'en dehors, il n'existe de trace d'une préservation brutale, pas plus en dedans qu'au dehors, il ne survient d'accidents qui donnent à regretter cette absence calculée de précautions.

Le problème de la vie commune et libre est résolu sans restriction et Tain fournit un exemple dont on ne saurait trop pro-

fiter. Les malades s'accoutument à ne pas compter sur les précautions administratives qui, en fait d'épilepsie, sont un leurre ou un emprunt aux cachots des condamnés. Ils deviennent solidaires les uns des autres par un instinct inconscient et sans qu'on songe même à le leur recommander. J'ai vu une crise de grand mal survenir dans un ouvroir; on eût dit que toutes les malades avaient leur rôle assigné d'avance, tant le secours était instantané, correct, sans hésitation comme sans précipitation. L'imprévu terrifiant de l'épilepsie semblait disparaître, grâce à la prévenance toujours aux aguets de l'assistance.

Les quartiers des pensionnaires ne sont ni moins habilement ni moins heureusement agencés. A mesure que le prix de la pension augmente, le confortable s'accroît, et pour la première classe l'élégance touche presque au luxe.

La population totale de l'asile de Tain se compose en moyenne de 200 malades, dont 120 femmes et 80 hommes. 26 sœurs de la congrégation de Saint-Vincent de Paul président aux divers services, 30 serviteurs ou ouvriers dont quelques-uns épileptiques sont attachés à la maison.

L'établissement couvre laborieusement ses dépenses par ses revenus, à la condition de pourvoir lui-même à presque tous les besoins de ses administrés. Le potager, la buanderie, la lingerie, l'élève de quelque bétail, la culture de quelques terres, la réparation et l'entretien courant des bâtiments, rien n'est délégué à des étrangers. On dirait un château doublé d'une ferme amplement et savamment entretenue.

L'administration du personnel et du domaine passe aussi inaperçue que la surveillance: quelques livres comptables tenus correctement par une sœur, la correspondance assez étendue dont se charge la sœur assistante ou la supérieure, représentent toutes les écritures. Nos habitudes bureaucratiques se trouveraient à l'étroit dans le petit bureau où s'élabore le travail administratif.

Les pensionnaires sont partagés en cinq classes. Sauf la première qui compte 16 malades, le prix de pension varie entre rien et 1500 francs. Les malades payants de la cinquième classe

(35 hommes et 60 femmes) sont admis au prix annuel de 500 francs. La nourriture est saine, très-abondante, et même le dimanche elle comporte une façon de recherche.

L'esprit libéral qui a présidé à toute cette excellente organisation ne s'arrête pas au seuil de l'asile. La liberté, sans contrainte apparente, se continue au delà des grilles.

Les malades sortent avec leurs parents ou leurs amis. S'ils sont rarement visités, et, comme dans toutes les agglomérations de malades, c'est le cas le plus commun, ils sortent deux à deux, se surveillant l'un l'autre, et si intéressés à ne pas abuser que la punition est à peu près inconnue. On les rencontre sur les routes, au bord du Rhône, dans les promenades qui avoisinent l'établissement et même dans la ville.

Peu à peu, à force de voir combien était irréprochable et simple la tenue de la maison, les habitants des environs se sont habitués à ne plus craindre. Il est ainsi en France une petite contrée où les épileptiques n'inspirent ni antipathie, ni appréhension, où ils circulent sans que les mères qui les connaissent détournent les enfants de leur chemin, sans que l'attaque leur soit imputée comme une faute.

Les médecins, et je sais combien ils sont peu nombreux, qui ont visité l'établissement, reconnaîtront que je n'ai été que sincère. Ceux qui liront cette note peuvent me croire, n'ayant témoigné que de ce que j'ai vu.

Que la maison de Tain soit un encouragement pour les corporations qui se voueraient à fonder de semblables asiles et une leçon pour les administrateurs qui déclarent insoluble un problème si dignement résolu par des femmes.

Ch. Lasègue.

BIBLIOGRAPHIE.

Die chirurgische Behandlung der Wunden (*Le traitement chirurgical des plaies*, par le Dr Neudörfer. Wien, W. Braumuller, éditeur, 1877.

S'il est un pays où les chirurgiens aient accepté avec enthousiasme la méthode antiseptique de Lister, pour la pousser dans ses consé-

quences pratiques les plus étendues, c'est à coup sûr l'Allemagne. Nous n'en citerons comme preuve que les récents travaux du sixième Congrès de la Société allemande de chirurgie. Il semblerait, à considérer ce mouvement d'outre-Rhin, que la chirurgie ait eu à renouveler ses jugements sur tous les points de la pratique opératoire. On voit ainsi toutes les témérités chirurgicales se faire jour, et les opérations, naguère regardées sinon comme impraticables, du moins comme peu avantageuses au point de vue du résultat, être entreprises avec un entrain sans pareil par les adeptes de Lister.

Cet enthousiasme s'arrêtera sans doute, et déjà des hommes, comme Bardeleben et Langenbeck, ont fait entrevoir qu'ils étaient loin de partager le zèle des néophytes.

En France, les chirurgiens se sont en général montrés assez peu disposés à suivre à la lettre les préceptes de l'ex-chirurgien d'Édimbourg, et le bon sens français n'a pas manqué de faire justice des exagérations de cette méthode. Aujourd'hui la réaction semble vouloir gagner l'Allemagne, si nous en jugeons par le livre que vient de faire paraître un chirurgien de Vienne, le Dr Neudörfer.

Dans ce travail, Neudörfer se pose en adversaire déclaré des doctrines et des pratiques particulières à Lister. Ce qui a surtout excité la colère de l'auteur, c'est cette sorte d'apostolat que Lister prétend exercer, ce rituel auquel rien ne peut être changé, et que l'on ne saurait bien connaître que quand on a vu opérer le maître et qu'on a assisté à l'autopsie (!) d'un individu opéré par sa méthode. « Alors, dit le Dr Neudörfer, on voit s'organiser de véritables pèlerinages de gens qui vont chercher la parole de vérité à sa source. Mais, moins heureux que les apôtres, ils ne peuvent la transmettre, et ne sauraient être considérés que comme les véritables boucs expiatoires de la raison humaine outragée! »

Neudörfer, au début de son travail, étudie l'historique de la question du traitement antiseptique, toute française à ses débuts et qui est née des travaux de Pouchet et de Pasteur sur les micro-organismes. A l'exemple de Simpson, il conteste à Lister la priorité dans l'emploi de l'acide phénique comme antiseptique. Or, il est évident que, s'il venait à être démontré que la minutie opératoire et les nombreuses pièces de pansement n'ont pas l'importance que leur attribue Lister, le mérite de la méthode en serait singulièrement diminué. Et c'est ce qui a lieu en réalité.

D'une part, en effet, Lister, en considérant les bactéries comme la cause unique de la septicémie et des accidents qui entravent la guérison des plaies, s'est appuyé sur une théorie absolument insoutenable. En l'acceptant, Lister s'est bien dispensé de rechercher en quoi consiste le traitement rationnel des plaies. Neudörfer, passant en revue les différentes phases qu'a traversées le pansement de Lis-

ter pour devenir ce qu'il est, fait voir que ce dernier, en somme, a marché à l'aventure, modifiant d'un jour à l'autre et le degré de concentration de la solution phéniquée et les différentes pièces de pansement, qui sont devenues de plus en plus compliquées. Et, néanmoins, le chirurgien anglais n'a pas cessé, depuis le premier jour, de proclamer les résultats merveilleux qu'il obtenait. Ces résultats, Neudörfer ne les nie pas absolument; mais il se demande si on ne peut pas arriver à les obtenir à moins de frais, et en se soustrayant aux prescriptions quasi-ridicules de Lister. Pour arriver à la solution de cette question, l'auteur examine ce qu'en réalité le chirurgien se propose de faire lorsqu'il intervient dans le traitement d'une plaie.

Après avoir rappelé qu'une plaie abandonnée à elle-même tend naturellement à guérir lorsqu'elle se trouve placée dans de bonnes conditions, l'auteur analyse les différentes causes qui peuvent s'opposer à la guérison par première intention d'une plaie. Ces causes résident dans la présence d'agents infectieux ou septiques, autrement dits de ferments, sur la nature desquels l'auteur se garde bien de nous éclairer. Il n'y a pas jusqu'à la suppuration, qu'on est convenu d'appeler de bonne nature, qui ne soit le résultat de l'action d'un ferment que l'auteur propose d'appeler *phlogogène*, uniquement pour le distinguer des autres. Il examine ensuite quelles sont les différentes voies d'introduction de l'agent septique, telles que : les mains du chirurgien et de ses aides, les instruments mal entretenus, les éponges, que l'auteur proscrit absolument de sa pratique, comme ne pouvant pas être suffisamment désinfectées; l'eau, qui facilite la décomposition des matières albuminoïdes, en étendant le sérum sanguin, la lympho, lo pus, etc., et en les rendant de la sorte plus fermentescibles; la charpie et les autres matières végétales textiles, qui semblent également agir à titre de ferments.

Le rôle du chirurgien consistera donc à soustraire les plaies à ces différentes sources d'infection, et à obtenir, autant que possible, la guérison par première intention. La première partie de cette tâche, les chirurgiens l'obtenaient autrefois en cautérisant les plaies, en particulier à l'aide du fer rouge. Mais l'eschare engendrée par l'application du caustique s'accompagne toujours d'une suppuration plus ou moins abondante. Seul l'acide phénique jouit de ce privilége d'agir non-seulement comme antiseptique, mais en outre de s'unir aux albuminates des tissus, pour leur donner plus de fixité; de telle sorte que l'eschare superficielle due à l'action de l'acide phénique tombe sans amener aucune suppuration.

On voit dès lors que, tout en se basant sur une théorie fausse, celle des bactéries, Lister ne s'en place pas moins dans des condi-

tions favorables à la guérison. Mais Neudörfer est d'avis que le pansement de Lister conserve encore toute son efficacité quand on supprime l'emploi de la plus grande partie des pièces de pansement, tout au plus propres à enlever à celui-ci sa valeur pratique, en particulier dans la chirurgie d'armée.

Voici d'ailleurs à quoi l'auteur croit pouvoir réduire les prescriptions à l'aide desquelles on arrivera à atteindre, avec plus ou moins de certitude, le but qui vient d'être indiqué. Une solution phénique de 2-3 0/0 servira à désinfecter les mains du chirurgien, de ses aides, et le champ opératoire; les instruments eux-mêmes seront plongés pendant quelque temps dans une solution huileuse à 10 0/0. Pendant l'opération, le sang sera étanché avec des compresses à larges mailles, préalablement trempées dans la solution phéniquée. L'opération achevée, on laissera s'écouler un certain laps de temps avant d'appliquer le pansement, pour permettre à la pression intra-vasculaire de se mettre en équilibre. On appliquera ensuite sur la plaie un morceau de calicot non apprêté, à larges mailles, trempé dans la même solution huileuse à 10 0/0. Cette première pièce de pansement sera recouverte d'une seconde pièce de la même étoffe, pliée en six ou en douze et trempée dans la solution aqueuse à 2 0/0. Le tout sera maintenu à l'aide d'une simple bande de calicot.

Dans le traitement de l'érysipèle et du phlegmon, Neudörfer a employé avec succès les injections sous-cutanées d'acide phénique, et il a pu se convaincre que ces injections étaient absolument inoffensives.

Quant à l'emploi du « catgut » pour la ligature des vaisseaux, Neudörfer le conseille, sans croire, comme l'affirme Lister, que cette simple corde de boyaux soit capable non-seulement de se résorber, mais encore *de se transformer en tissu conjonctif*. Pour Neudörfer, cette membrane animale, engagée dans les tissus, se gonfle, exerce une compression croissante sur les parois de l'artère sans en déchirer la tunique moyenne. C'est donc un excellent moyen d'hémostase; mais le fait d'avoir employé à ce titre les matières tirées du règne animal est bien antérieur à Lister.

A la fin de son travail, l'auteur passe en revue les différents modes de pansement connus et les différents antiseptiques pouvant être employés comme succédanés de l'acide phénique, pour arriver à conclure qu'il n'en est aucun qui saurait être substitué avec avantage à l'emploi méthodique de l'acide phénique.

En somme, on voit que si l'auteur a eu le grand mérite d'oser le premier, en Allemagne, élever une protestation contre l'engouement des chirurgiens de son pays pour les pratiques de Lister, il se rencontre sur ce terrain avec la grande majorité des chirurgiens français,

qui ont emprunté à cette méthode ce qu'elle avait de réellement utile et pratique, pour en négliger le côté mystique et tout à fait superflu.

Dr E. Ricklin.

Traité des anomalies du système dentaire chez l'homme et les mammifères par le Dr Magitot, 1 vol. in-4° avec atlas de 20 planches dessinées par Nicolet, chez G. Masson, Paris, 1877. — Prix : 40 fr.

L'œuvre considérable que nous nous proposons d'analyser ici fait suite aux nombreuses publications que nous devons au même auteur touchant un certain nombre de questions relatives à l'anatomie et à la pathologie de la bouche et des dents.

Les anomalies du système dentaire sont extrêmement nombreuses et variées, et bien qu'elles aient attiré parfois l'attention des observateurs, il faut reconnaître que jusqu'à présent nos connaissances sur ce point ne consistaient qu'en matériaux précieux, il est vrai, mais restés épars et sans liaison aucune. A M. Magitot revient le mérite d'avoir réuni ces derniers dans un travail d'ensemble, de les avoir envisagés suivant une méthode scientifique rigoureuse et d'en avoir donné une interprétation exacte.

Ainsi que l'ont établi Etienne et Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, les immortels créateurs de la tératologie, les anomalies de l'organisation représentent toutes des troubles ou, pour se servir de leur expression même, des vices dans la conformation survenus au moment du développement. L'étude des anomalies d'un organe exige donc une connaissance exacte de son évolution embryogénique. Dès lors on s'explique aisément que la tératalogie du système dentaire soit restée si longtemps ignorée. C'est qu'en effet quelques années à peine nous séparent des belles découvertes de Kolliker, de Waldeyer en Allemagne et de celles de Ch. Robin, Legros et Magitot en France. Ce sont ces travaux qui ont établi toutes nos connaissances actuelles sur l'embryogénie des dents.

Guidé par ses études personnelles, M. Magitot était donc mieux que personne en mesure de conduire à bonne fin une entreprise qui exigeait tant de connaissances spéciales et qui devait comporter de si minutieuses recherches.

Appliquant aux cas particuliers, de l'appareil dentaire, la désignation qu'Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a donnée des anomalies de l'organisation en général, il appelle anomalie dentaire toute *déviation du type spécifique*, c'est-à-dire toute infraction à l'ensemble des lois qui déterminent les conditions que présente le système dentaire chez les individus d'une même espèce.

L'embryogénie et l'anatomie comparées nous ayant fait aussi connaître l'interprétation qu'il convient de donner aux anomalies d'un

organe en nous les montrant comme le résultat des phénomènes de suspension, d'arrêt complet, d'accroissement ou de troubles divers dans son développement, il devenait nécessaire de jeter un coup d'œil sur la morphologie et l'évolution du système dentaire. L'auteur se trouve ainsi conduit à envisager l'appareil dentaire dans la série animale, comme dérivant dans toutes ses formes d'un type primordial, unique. Ce type primitif ou l'*unité dentaire*, qui revêt l'aspect conoïde, se retrouve dans sa simplicité chez les derniers vertébrés, les poissons que l'on sait pourvus d'un grand nombre de dents toutes plus ou moins conoïdes.

C'est sur ce principe commun que la nature, toujours fidèle à l'unité, arrive à constituer tant de variétés dans le système dentaire, depuis la forme primordiale jusqu'aux dents agrégées et composées, les molaires humaines par exemple, que l'on reconnait formées d'autant d'éléments fondamentaux qu'elles ont de saillies cuspidées.

Les modifications qu'éprouve le système dentaire dans l'échelle ascendante ne suivent pas toujours rigoureusement dans leur perfection la succession naturelle des ordres zoologiques.

On peut dire cependant que, d'une façon générale, à mesure qu'on s'élève dans la série animale, l'organe dentaire s'éloigne davantage du type primitif. En diminuant de nombre, les dents prennent des formes plus complexes.

Ces considérations anatomiques du plus haut intérêt, une fois établies M. Magitot étudie comparativement et toujours à un point de vue général les anomalies dentaires dans la série des mammifères. Il nous montre leur caractère essentiellement relatif : il nous fait voir par des exemples que tel fait normal dans une espèce devient anormal dans une autre et que beaucoup d'anomalies constituent un phénomène de retour, de réversion à l'une des étapes suivies par les mutations morphologiques du type dentaire.

Poursuivant plus loin, chez l'homme, ces études philosophiques, l'auteur est amené à constater, par le fait seul de la race, certaines déviations éprouvées dans le système dentaire et représentant pour l'espèce humaine, comme des *anomalies constantes* qui prennent un caractère ethnologique.

Mais le point certainement le plus original de l'œuvre de M. Magitot est celui qui a pour objet la *tératogénie* proprement dite des anomalies dentaires qui sont divisées, suivant la méthode anatomique en neuf classes : anomalies *de forme*, *de volume*, *de nombre*, *de siège*, *de direction*, *d'éruption*, *de nutrition*, *de structure* et *de disposition*.

Au premier rang des causes et des lois qui président à la production d'un grand nombre d'anomalies dentaires, se place l'hérédité. La transmission héréditaire représenterait ici, d'après M. Magitot,

un phénomène de sélection sexuelle qui peut se maintenir pendant plusieurs générations, mais qui est fatalement destiné à disparaître, par suite d'une intervention sexuelle nouvelle et « plus sûrement en vertu de la loi de retour au type normal. »

Ne pouvant suivre l'auteur dans l'étude tératogénique de chaque anomalie, nous nous bornerons à signaler, sur ce sujet, quelques-uns des points les plus intéressants.

Le mode de production des anomalies de *nombre* est bien déterminé : On sait que le cordon épithélial, en outre du bourgeon destiné à la dent normale, émet sur son parcours des bourgeonnements secondaires qui se résorbent ultérieurement. Le développement anormal d'un de ces derniers explique l'anomalie par augmentation numérique, de même que l'atrophie ou la destruction de celui-là explique l'absence totale d'une dent.

Pour les déviations de *siége* M. Magitot attribue le simple déplacement d'une dent sur la mâchoire ou dans le voisinage au déroulement du cordon épithélial et à la *migration* consécutive du follicule. L'hétérotopie loin des mâchoires le conduit à discuter les points les plus élevés de la tératogénie : les théories de l'inclusion de la diplogenèse, de l'introrsion, de l'hétéroplastie. Ce serait d'après lui aux dépens de l'épithélium provenant d'une introrsion blastodermique, qu'une dent peut se développer en un endroit quelconque du corps et sans liaison aucune avec le système dentaire normal. Que si le tissu épithélial fait absolument défaut sur le point où se trouve la production anormale, c'est que le follicule s'est séparé par *migration* d'une couche épithéliale voisine.

A propos des anomalies de *structure*, l'auteur soulève une question fort intéressante. Celle de l'*érosion* des dents permanentes altérations congénitales sous formes de sillons, d'échancrures, etc., souvent invoquée tout à fait à tort comme un signe pathognomonique de certaines diathèses, la syphilis héréditaire par exemple. Pour lui l'*érosion dentaire* « est la trace indélébile et permanente d'une affection infantile à invasion brusque, et tout spécialement de l'éclampsie. » Si cette idée, basée sur un certain nombre de faits, mais cependant encore contestée, se trouvait vérifiée, l'érosion pourrait donner la confirmation de cette hypothèse émise par Broca, que les trépanations préhistoriques étaient faites chez des enfants affectés de convulsions « dans une idée mystique ou religieuse, pour provoquer en ouvrant le crâne la sortie d'un malin esprit. »

Tout ce que nous venons de faire ressortir du travail de M. Magitot appartient à la tératologie proprement dite. Si nous avons tant insisté sur ce point, c'est qu'il constitue à notre avis le côté essentiellement original et particulièrement intéressant de l'ouvrage. Ce n'est pas à dire toutefois que les chapitres consacrés à l'étude particulière des

diverses espèces d'anomalies soient d'un moindre intérêt. Car en outre de la description minutieuse des types si nombreux et variés, l'auteur a su y introduire des considérations pathologiques, et surtout thérapeutiques, qui leur donnent, à côté du point de vue philosophique, un caractère véritablement pratique et chirurgical.

Le livre de M. Magitot se recommande donc par de sérieuses qualités et devra être lu par le physiologiste comme par le chirurgien. Ajoutons que l'éditeur a mis dans la partie matérielle de l'œuvre un soin excessif, un grand luxe dans l'impression et dans la confection des planches qui forment l'atlas. Dr TH. DAVID.

CLINIQUE MÉDICALE DE LA PITIÉ, par le Dr GALLARD. Paris, J.-B. Baillière, 1877, in-8, XII, 634 p. — Prix : 10 fr.

Le Dr Gallard a réuni dans ce volume un certain nombre de leçons professées dans sa clinique libre de l'hôpital de la Pitié. Il y est traité successivement des troubles digestifs provoqués par l'alcoolisme, des dyspepsies, de l'ulcère gastrique, du rétrécissement de l'œsophage, de quelques formes de l'hépatite, de l'auscultation, de la pleurésie, de la chlorose dans ses rapports avec la phthisie et de quelques affections toxiques ou nerveuses.

Parmi ces dernières, il en est une : l'aphasie, que l'auteur a surtout envisagée au point de vue médico-légal et que nous reprendrons avec lui à ce seul point de vue.

Toutes les fois qu'il s'agit de juger la valeur civile d'un acte ou la responsabilité d'un prévenu dont l'intelligence est mise en suspicion, c'est dans l'examen de l'individu qu'il faut puiser ses informations. La maladie, en tant qu'espèce, n'autorise pas de conclusions, elle fournit seulement des points de repère, des éléments de classement et des preuves à l'appui de l'opinion des experts.

Il ne serait pas sans danger de décider par avance et en bloc de la capacité intellectuelle des hémiplégiques, des paralytiques d'origine cérébrale et de tant d'autres malades chez lesquels la lésion encéphalique ne donne pas la mesure dont les tribunaux ont besoin.

M. Gallard était trop expérimenté pour ne pas le comprendre, et, dans son argumentation impartiale, on sent les hésitations se multiplier à mesure qu'il approche de la décision : force est d'admettre des degrés, de poser des réserves et de déclarer en fin de compte que le mieux est encore de laisser aux médecins le soin de résoudre la question au courant des cas particuliers.

Peut-être cependant peut-on davantage?

L'examen d'un aphasique, en ce qui concerne son état mental, n'est pas chose facile. Là comme ailleurs, il convient de savoir ce qu'on peut trouver et où on peut le trouver avant d'entreprendre la recher-

che. La discussion des considérations d'ordre purement psychique où M. Gallard ne veut pas, dit-il, entraîner ses élèves, afin de rester sur un terrain plus solide et plus pratique, est au contraire de première nécessité! La perte de la parole est ou une gêne ou une déchéance, et le mutisme n'a de commun avec l'aphasie qu'un symptôme.

L'aphasique est-il seulement privé d'un ou de plusieurs des modes d'expression de la pensée, ou la génération même des idées à exprimer a-t-elle subi chez lui une atteinte plus ou moins profonde? Nous n'hésitons pas à répondre dans ce dernier sens.

Le sourd-muet paraît à beaucoup d'observateurs superficiels doué d'une vivacité d'esprit supérieure. On suppose qu'à sa place et dépourvu à la fois de l'audition et de la parole, on n'arriverait pas à de si bons résultats, mais ce n'est qu'une appréciation relative. Pour un sourd-muet, le travail intellectuel est satisfaisant et au delà; pour un entendant, il resterait bien au-dessous de la moyenne.

La condition est la même quand il s'agit des aphasiques.

Leur intelligence a toujours subi une dépréciation considérable.

L'interrogatoire limité auquel on se borne n'a ni signification ni valeur. Le malade ne réussit pas à nommer un objet, et quand vous le lui demandez, il vous l'apporte. Il accepte ou il refuse du geste, sinon de la voix quand le geste a survécu; mais quelles inductions tirer de cet humble fonctionnement relativement à la capacité intellectuelle du malade?

C'est en se plongeant de parti pris « dans les considérations d'ordre purement psychologique », qu'on arrive à se former une opinion. Nous avons patiemment suivi cette piste difficile chez un grand nombre d'aphasiques à des degrés divers, et chez tous notre conclusion a été la même. Le malade est capable de la tension cérébrale qui aboutit à construire une proposition, il ne l'est pas d'associer, dans leur coordination logique, les propositions multiples dont se compose le raisonnement le plus élémentaire.

L'effort s'épuise vite, si vite dans certains cas qu'il ne se prolonge pas au delà de quelques secondes, et qu'après une tentative avortée, vous n'obtiendrez à aucun prix un nouvel essai du malade.

Cette manière d'impuissance par paresse maladive exclut les combinaisons laborieuses qui interviennent dans les vraies délibérations; on aurait tort d'en conclure que tout aphasique est hors la loi, et, qu'à défaut d'un tuteur à l'interdiction, il lui faut un curateur; mais quand il s'agira de déterminer la valeur de liberté morale ou de responsabilité du malade, il faudra remonter jusqu'à la mise en train de son intelligence au lieu de se contenter de quelques faits intellectuels du second ordre.

Ce n'est pas ici le lieu d'entamer une discussion approfondie. Nous

avons voulu seulement faire des réserves et rappeler qu'en fait d'expériences mentales, le sol le plus résistant était celui de la physiologie pathologique.

Le livre de M. Gallard se recommande par les qualités solides d'un clinicien mûri par une longue expérience, et, s'il a le défaut obligé des leçons qui visent des malades inconnus aux lecteurs, il a le mérite d'un grand sens pratique.

Manuel d'ophthalmologie, par M. Georges Camuset, Paris, 1877, chez G. Masson. — Prix : 7 fr.

Ce petit traité d'ophthalmologie est divisé en trois parties :

I. L'*anatomie* est résumée en 86 pages, c'est-à-dire qu'elle est aussi abrégée que possible et que de nombreuses descriptions ont été mises de côté par l'auteur.

II. La *physiologie*, comprenant la réfraction et l'accommodation, voire même une échelle typographique qui n'est autre que celle du Manuel de Daguenet sur l'*Ophthalmoscopie*, est exposée en 89 pages.

III. Reste enfin la *pathologie*, précédée d'un exposé de l'exploration de l'œil, et terminée par : 1° une note sur les maladies des yeux relativement au service militaire; 2° une note sur le nouveau système de numérotage des verres de lunettes; enfin, 3° la liste des instruments et appareils les plus usités en ophthalmologie avec figures.

Il nous paraît difficile de condenser plus de choses en un aussi petit volume; mais si ce Manuel peut être utile aux praticiens, c'est à la condition expresse que ceux-ci sachent, ou au moins aient su, leur ophthalmologie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Des différents procédés de trachéotomie dans le croup et plus particulièrement de la trachéotomie en un seul temps, par le Dr Albert Boissier, Paris, 1877. V. A. Delahaye. — Prix : 2 fr. 50.

M. Boissier, profitant de l'expérience qu'il a acquise pendant son internat à l'Hôpital des Enfants malades, dans la pratique de la trachéotomie, a fait un travail consciencieux sur cette question.

Après avoir donné l'historique de l'opération et passé en revue les diverses méthodes qui ont été successivement employées jusqu'au commencement de ce siècle, il décrit les procédés de Trousseau et de Bourdillat et ceux qui consistent dans l'emploi du cautère actuel et du galvano-cautère.

Il consacre un chapitre spécial à la trachéotomie en un seul temps.

Son travail se termine par l'étude des soins consécutifs à l'opération et des accidents qui peuvent survenir.

Nous ne pouvons indiquer toutes les conclusions qui ressortent de cette thèse intéressante ; nous nous bornerons à signaler les principales :

La trachéotomie en un seul temps (non pas indifféremment à froid et à chaud, mais à froid seulement, M. de Saint-Germain est bien maintenant de cet avis), constitue le procédé à la fois le plus simple, le plus sûr et le plus rapide.

Le bistouri est préférable à tous les autres instruments pour ouvrir la trachée. Le dilatateur est indispensable, et l'on doit préférer le dilatateur à deux branches ; à défaut, la pince ordinaire à pansement pourrait être employée.

Le larynx doit être fixé pendant tout le temps de l'opération, c'est-à-dire jusqu'après l'introduction du dilatateur. Le pouce et le médius de la main gauche le maintenant immobile, le doigt indicateur reste libre pour servir de guide au bistouri et au dilatateur.

L'incision doit être faite le plus haut possible, afin d'éviter la blessure des gros vaisseaux et à cause de la situation de la trachée qui devient d'autant plus profonde qu'on s'approche davantage de la fourchette sternale. L'incision de la peau doit être plus longue que celle de la trachée et avoir environ 2 centimètres 1/2.

Une fois le dilatateur introduit, il est souvent utile d'attendre un instant pour introduire la canule dans la plaie, dans le but de favoriser l'expulsion des fausses membranes et du sang qui pourraient s'être introduits dans la trachée. Mais ce conseil ne devra être mis en pratique qu'autant qu'il n'y aura pas hémorrhagie à ce moment de l'opération, l'introduction de la canule étant le meilleur moyen et le plus sûr d'arrêter l'écoulement sanguin.

S'il existe, une fois la canule en place, un peu de suintement de sang, il ne faut pas s'en préoccuper ou bien garnir les bords de la plaie d'agaric. Si l'écoulement est plus abondant, il faut retirer la canule et en placer une plus grosse.

La canule interne doit être nettoyée fréquemment, toutes les heures en moyenne.

Étude sur les déviations de l'uterus a l'état de vacuité, par le Dr Louis Lacroix. — Paris, 1877. V. A. Delahaye. — Prix : 2 fr. 50.

L'auteur a cherché dans ce travail à élucider une question au sujet de laquelle il existe encore beaucoup d'obscurités et d'opinions contradictoires ; à savoir : si les déviations utérines doivent être considérées comme une maladie, ou simplement comme une simple anomalie de direction de l'utérus, ne donnant lieu par elle-même à aucun trouble fonctionnel. C'est cette dernière opinion que l'auteur défend.

Après avoir donné l'historique des opinions qui ont eu successivement cours dans la science et des discussions qui se sont élevées à différentes époques sur ce sujet, l'auteur aborde la question relative à la direction normale de l'utérus. En s'appuyant sur de nombreuses statistiques, il conclut comme suit :

L'antéflexion est la direction la plus fréquente chez le fœtus et la petite fille ; l'utérus droit, au contraire, est plus fréquent chez les femmes qui ont eu des enfants ; chez les femmes nullipares, le nombre des utérus droits ou simplement antécourbés est presque égal à celui des utérus antéfléchis. De ces faits, l'on peut conclure que l'utérus se redresse à la puberté, malgré l'absence de grossesse.

Chez la femme adulte et saine, l'utérus est rectiligne ou tend à le devenir, et sa direction est celle du détroit supérieur du bassin, le fond de l'organe regardant l'ombilic, le col regardant en arrière et en bas vers l'articulation sacro-coccygienne. Et si des circonstances nombreuses changent fréquemment cette direction, elle n'en est pas moins la règle, parce qu'elle tend à se reproduire dès que les causes de déviation ont cessé d'agir.

Les autres conclusions qui ressortent du travail consciencieux de M. Lacroix sont les suivantes :

Les déviations permanentes sont congénitales ou acquises.

Les déviations acquises ne sont jamais idiopathiques, mais toujours symptomatiques d'une autre affection de l'utérus ou de ses annexes. Une déviation utérine, quelle qu'elle soit, ne produit pas de troubles fonctionnels et par conséquent ne doit pas être considérée comme une maladie. Les symptômes morbides et les accidents rapportés par certains auteurs aux déviations peuvent, dans presque tous les cas, être rapportés à une autre affection concomitante.

Les déviations constituent des difficultés pour la fécondation, mais aucune n'en entraîne l'impossibilité absolue; la stérilité accompagnant une affection utérine est due, non pas à la déviation, mais à une autre affection de l'appareil génital.

Les déviations utérines ne déterminant pas par elles-mêmes de troubles morbides, il est rationnel de conclure qu'on ne doit pas les traiter.

Que ferons-nous donc en présence d'une déviation utérine? Rien, contre une déviation congénitale; elle ne fait pas souffrir. Dans les cas de déviations acquises, nous dirigerons tous nos efforts thérapeutiques contre la soi-disant complication qui n'est autre que la maladie principale, sachant bien que très-souvent, sinon toujours, la déviation disparaîtra par le seul fait que nous aurons triomphé de la cause qui l'avait engendrée.

Le travail de M. Lacroix se termine par la bibliographie des principaux travaux relatifs à son sujet.

Etude sur l'accommodation de l'œil, par le Dr V. P. Poulain. — G. Masson, Paris 1876.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes : le jeu de l'iris et celui des muscles droits peuvent expliquer les différents degrés de l'accommodation dans tous les cas possibles, et fréquemment un seul de ces appareils, l'un ou l'autre, suffit. M. Poulain n'est pas éloigné d'admettre dans une certaine mesure le concours des muscles obliques.

Se bornant à signaler particulièrement les deux agents dont la disposition lui paraît être le plus favorable pour remplir la fonction qu'il étudie, l'auteur n'entend nullement refuser à d'autres agents leur part d'influence dans le phénomène de l'accommodation.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME TRENTIÈME

(1877, vol. 2).

Paris. — A. PARENT, imp. de la Faculté de méd., rue M.-le-Prince, 29-31